

UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE PARENTERALE
RESORPTION VON BLEI AUS VERSCHIEDENEN JAGD-
SCHROTEN, DIE BLEIMOBILISATION AUS KÖRPERDEPOTS
SOWIE DIE EFFIZIENZ ÜBLICHER BLEITHERAPIEN
AM MODELL DER TAUBE
(COLUMBA LIVIA, GMEL., 1789, FORMA DOMESTICA)

REINHARD REPPER

1986



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547917_0007

Aus dem Institut für Geflügelkrankheiten
der Ludwig-Maximilians-Universität München
Vorstand: Prof. Dr. J. Kösters

UNTERSUCHUNGEN

ÜBER DIE PARENTERALE RESORPTION VON BLEI

AUS VERSCHIEDENEN JAGDSCHROTEN,

DIE BLEIMOBILISATION AUS KÖRPERDEPOTS SOWIE

DIE EFFIZIENZ ÜBLICHER BLEITHERAPIEN

AM MODELL DER TAUBE

(COLUMBA LIVIA, GMEL., 1789, FORMA DOMESTICA)

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität

Von
Reinhard Repper
aus München

München 1986

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

Dekan: Prof. Dr. H. Zucker

Referent: Prof. Dr. J. Kösters

Korreferent: Prof. Dr. A. Petter

Tag der Promotion: 25. Juli 1986

Gewidmet

meiner lieben

Mutter

und

meinem leider

allzufrüh verstorbenen

Vater

Kürzelverzeichnis

ml	Milliliter	M	Mol
dl	Deziliter	U	Umdrehungen
L	Liter	C	Celsius
nm	Nanometer	v.a.	vor allem
um	Micrometer	o.g.	oben genannt
mm	Millimeter	Pb	Blei
cm	Zentimeter	Ca	Kalzium
dm	Dezimeter	H.E.	Hämatoxilin-Eosin
m	Meter	T.B.	Turnbull-Blau
ng	Nanogramm	EDTA	Äthylendiamintetra- essigsäure
ug	Microgramm		
mg	Milligramm	EEG	Elektroenzephalogramm
g	Gramm	TML	Tetramethylalkyl
kg	Kilogramm	TEL	Tetraäthylalkyl
t	Tonne	S	Trockensubstanz
Min	Minute	FG	Feuchtgewicht
Std	Stunde	FM	Futtermittel
HWZ	Halbwertszeit	IW	Immissionswertmarke
ppm	parts per million	WHO	World Healthy Organisation
Mill	Million	UNO	United Nations Organisation
pH	Pondus Hydrogenii	UNEP	United Nations Environmen- tal Protection
i.m.	intramuskulär		
s.c.	subkutan	BLFU	Bayerisches Landesamt für Umweltschutz

INHALTSANGABE

	Seite
A.	
EINLEITUNG	1
B. LITERATURÜBERSICHT	2
BLEI	2
1. Möglichkeiten der Bleiaufnahme	2
1.1. Natürliche Quellen	2
1.2. Individuelle Quellen	3
1.2.1. Futter- und Trinkgefäße	3
1.2.2. Farben	4
1.3. Umweltverschmutzung	4
1.3.1. Blei emission	5
1.3.2. Blei immission	7
1.3.3. Blei in Pflanzen	9
1.3.4. Blei im Geflügel	10
1.3.5. Blei in der Nahrungskette	13
1.3.6. Blei in Eiern	14
1.4. Jagd und Schießsport	14
2. Aufnahme von Blei	16
3. Metabolisierung	22
3.1. Ausscheidung	22
3.2. Retention	24
3.3. Körpergesamtbelastung	25
3.3.1. Meßmöglichkeiten	25
3.3.2. Knochenproben	26
3.3.3. Blutproben	29
3.3.4. Leberproben	31

4. Toxische Effekte	32
4.1. Klassische Bleivergiftung	32
4.2. Pathologisch-anatomische Veränderungen bei Vögeln	33
4.3. Pathologisch-anatomische Veränderungen durch Schußverletzungen	35
4.4. Hämoglobin-Biosynthese	36
4.5. Enzymblockade und Zytotoxizität	36
4.6. Karzinogene, mutagene und teratogene Effekte	38
4.7. Blei in Verbindung mit der Ätiologie anderer Erkrankungen	39
4.8. Nervensystemeffekte	40
5. Diagnosemöglichkeiten bei Bleibelastungen	41
6. Therapiemöglichkeiten	43
C. EIGENE UNTERSUCHUNGEN	45
2. Material und Methoden	45
3. Untersuchungsanordnung	65
3.1. Bleiresorption aus verschiedenen Schrotlegierungen	65
3.2. Bleimobilisierung aus Körperdepots durch natürliche hormonelle Stimulation	67
3.3. Bleigehalt von Taubeneischalen	68
3.4. Bleigehalt von Küken	69
3.5. Wirksamkeit herkömmlicher Bleitherapien	69
4. Statistische Auswertung	70

5. Untersuchungsergebnisse	70
5.1. Vorversuche	70
5.1.1. Bestimmung der Ausgangswerte	70
5.1.2. Alternative Bestimmungsmöglichkeiten der Blutparameter	71
5.2. Resorption von Blei aus verschiedenen Schrotlegierungen	74
5.2.1. Subkutane Implantation	74
5.2.1.1. 0% Sb-enthaltendes Bleischrot (Weichblei)	74
5.2.1.2. 2,5% Sb-enthaltendes Bleischrot	82
5.2.1.3. 10% Sb-enthaltendes Bleischrot	87
5.2.1.4. Intaktes nickelummanteltes Bleischrot	94
5.2.1.5. Beschossenes nickelummanteltes Bleischrot	101
5.2.1.6. Weicheisenschrot (Steel Shot)	107
5.2.2. Intramuskuläre Implantation	111
5.2.2.1. 0% Sb-enthaltendes Bleischrot	111
5.2.2.2. 2,5% Sb-enthaltendes Bleischrot	120
5.2.2.3. 10% Sb-enthaltendes Bleischrot	125
5.2.2.4. Intaktes nickelummanteltes Bleischrot	132
5.2.2.5. Beschossenes nickelummanteltes Bleischrot	139
5.2.2.6. Weicheisenschrot (Steel Shot)	145
5.2.3. Kontrollgruppe	150
5.3. Bleimobilisierung aus Körperdepots durch natürliche hormonelle Stimulation	150
5.3.1. Bleiunbelastete Taubenweibchen	150
5.3.2. Bleibelastete Taubenweibchen	159
5.3.3. Blutparameter der Taubenmännchen während der Vorbereitungszeit und der Anpaarung mit den bleiunbelasteten Taubenweibchen	170

5.4. Bleigehalt von Taubeneischalen	170
5.5. Bleigehalt von Taubenküken	177
5.5.1. Blutparameter der Taubenküken	177
5.5.2. Ganzkörperaufschluß	177
5.6. Bleigehalt von "Kropfmilch"	180
5.7. Wirksamkeit herkömmlicher Bleitherapien nach i.m.-Implantation von 10%igem Sb-Bleischrot	180
5.7.1. Verlauf der Blutbleiparameter bei Behandlung mit Kalzium-EDTA und Vitamin E	180
5.7.2. Verlauf der Blutbleiparameter bei Behandlung mit Kalzium, Kalzium-EDTA und den Vitaminen E und C	186
5.7.3. Verlauf der Blutparameter ohne Behandlung	188
5.8. Histologische Untersuchung	190
D. Diskussion	194
E. Zusammenfassung	207
F. Literaturverzeichnis	213

A. EINLEITUNG

Schon vor über hundert Jahren wurde in Deutschland die Giftigkeit von Blei so hoch eingeschätzt, daß 1887 ein Bleigesetz erlassen wurde, das die Verwendung von Blei zur Herstellung von Geschirr und Flüssigkeitsmaßen stark einschränkte.

Viel später erlangte dann Blei als Umweltgift durch die Zugabe als Antiklopfmittel zum Kraftstoff ganz erhebliche Bedeutung.

Jetzt soll es schrittweise eliminiert werden.

Im Bereich des jagdlichen und sportlichen Schießens steigt der Bleiverbrauch so erheblich, daß auch hier von Blei als Umweltgift gesprochen werden muß.

In der vorliegenden Arbeit sollte die Auswirkung von Schrotkugeln unterschiedlicher Bleilegierungen am Modell Taube auf die parenterale Resorption von Blei überprüft und mit Weicheisenschrot verglichen werden.

Ergänzend wurde untersucht, wie Blei durch natürliche hormonelle Schwankungen aus den Körperdepots mobilisiert wird, welchen Bleigehalt Eischalen, Kropfmilch und Taubenküken aufweisen und wie hoch die Effizienz verschiedener Bleitherapien ist.

B. LITERATURÜBERSICHT

B l e i

Nach FATHI und LORENZ (1980) hat Blei keine physiologische Bedeutung und ist nach Überschreiten eines für die verschiedenen Organismen typischen Schwellenwertes toxisch. Gleiches berichtet MERIAN (1984).

Dagegen zählt KIRCHGESSNER (1980) Blei neben Strontium, Barium und Brom zu den sogenannten bedingt essentiellen Spurenelementen. 1981 zeigte er zusammen mit REICHLMAYR-LAIS, daß das Entfernen von Blei aus einer Rattenration bei der F₁ - Generation eine mikrozytäre, hypochrome Anämie bewirkt. Mit dieser physiologischen Veränderung führten beide den Beweis einer Bleiessentialität.

1. Möglichkeiten der Bleiaufnahme

1.1. Natürliche Quellen

Die natürlichen Konzentrationen von Blei in der Biosphäre sind unbekannt. Ihre Messungen sind durch jahrhundertelange Bleiverwendung und dadurch bedingte Bleiemission schwierig. Es ist aber bekannt, daß bei Elementen der gleichen Gruppe des Periodensystems bei gleicher Konzentration das leichtere bevorzugt vom Organismus aufgenommen wird (Beispiel Barium - Strontium - Kalzium). Diese Tatsache hat PATTERSON (1971) aufgegriffen und über die bekannte Bariumkonzentration das Bleivorkommen errechnet.

Er bestimmte so die natürliche Bleikonzentration in der menschlichen Nahrung mit 10 µg Pb/kg, im Trinkwasser mit 0,5 µg/L und in der Atmosphäre mit 0,0005 µg/m³ und belegte diese Zahlen mit gemessenen Proben von Gletschern, Seewasser aus sehr großen Tiefen und archäologischen Funden.

Nach Messungen von NRIAGU (1978) beträgt der durchschnittliche Bleigehalt der Erdkruste 16 ppm. Der gleiche Autor gibt für Gesteine und Sediment 10 - 20 ppm und für Böden 10 - 20 ppm an. Oberflächenwasser enthält 1 - 10 µg/L (PATTERSON, 1969), Grundwasser 1 - 60 µg/L (WHO, 1977; CHOW, 1978) und Meereswasser 0,01 - 0,05 µg/L (CHOW, 1978).

Die natürlichen Bleikonzentrationen sind im wesentlichen auf Verwehungen bleihaltigen Staubes (85 %), Vulkanausbrüche, Waldbrände etc. zurückzuführen (NRIAGU, 1978).

1.2. Individuelle Quellen

1.2.1. Futter- und Tränkgefäße

1.2.1.1. Zinn

Eine Quelle dauernder Bleifreisetzung kann sich nach GRANDJEAN (1975) durch die Verwendung von Gefäßen aus Zinn, dem oft zur Erniedrigung des Schmelzpunktes und zur besseren Fließfähigkeit Blei beigemischt wird, ergeben. Dabei gilt: Je billiger das Zinngefäß, desto höher ist der Bleigehalt. Ein 3% Pb enthaltendes Zinngefäß setzt bei Essigsäurebefüllung 0,15 mg Pb/dm² frei.

1.2.1.2. Keramik, Glas

Ebenfalls um den Schmelzpunkt zu erniedrigen und einen bestmöglichen Glanz zu erreichen wurde und wird Bleioxid der Keramikglasur zugefügt. Daher wird durch Flüssigkeiten mit niederem pH-Wert wie Essigsäure oder Fruchtsäfte leicht das Blei aus der Glasur freigesetzt (ENGBERG, 1972). Kochversuche mit 4%iger Essigsäure ergaben eine Freisetzung von 3 mg/L oder 0,6 mg/dm² Oberfläche.

Im Gebiet der Bundesrepublik Deutschland reglementiert das sog. "Blei- und Zinkgesetz von 1887" den Verkehr mit bleihaltigen Gegenständen.

Normales Glas enthält kein, "Kristallglas" kann bis zu 33 % Blei enthalten. Die Bleifreisetzung beschränkt sich dabei auf die Randschicht und nimmt sehr schnell ab. Damit ist Glas keine wichtige Bleiquelle (ENGBERG, 1972).

1.2.2. Farben

Blei wird Farben beigemischt zur sog. Grundierung, zum Rostschutz, als Pigment und als Sikkativum (PIPER, 1972). Nach PEDIATRICS (1972) liegt die Bedeutung des Bleigehaltes nicht bei den frischen Farben, sondern bei Farbresten die von der Wand abblättern, gestrichenen Holzstücken die absplittern oder ähnlichem. Das darin befindliche Blei löst sich dann, abhängig vom pH-Gehalt, z.B. im Magensaft.

Der Zusatz von Blei zu Farben ist im Bereich der Bundesrepublik Deutschland durch das "Farbengesetz von 1887" beschränkt.

1.3. Umweltverschmutzung

Eine erhebliche Belastung der Umwelt stellt das Anwachsen der Bleiproduktion innerhalb der letzten hundert Jahre dar. So gibt KLEINERT (1971) die Bleiproduktion für den Zeitraum 1800 - 1810 mit $21,9 \times 10^3$ Tonnen (t) an. Im Zeitraum 1901 - 1910 waren es schon $982,9 \times 10^3$ t und 1941 - 1950 $1\,486,3 \times 10^3$ t.

Dagegen lag allein 1969 die Produktion bei $3\,876,7 \times 10^3$ t.

Laut STATISTISCHEN BUNDESAMT (1985) wurde weltweit 1983 $5\,347 \times 10^3$ t Raffinadeblei produziert. Für die Bundesrepublik Deutschland gibt das Amt für das Jahr 1984 die Produktion von Weich- und Feinblei mit 262×10^3 t und für Halbzeug aus Blei- und Bleilegierungen mit 51×10^3 t an. Insgesamt stellte die Bleigesamtproduktion in der Bundesrepublik 1984 damit einen Gesamtwert von 422 Mill. DM dar.

Nach PATTERSON (1971) geben allein die technologischen Quellen 100mal mehr Blei an die Umwelt ab als alle natürlichen Quellen zusammen.

1.3.1. Bleiemiission

1.3.1.1. Atmosphäre

Die anthropogenen Bleiemiissionen wurden 1974/5 global auf 438×10^3 t/Jahr geschätzt (NRIAGU, 1978). Hauptquelle ist der Kfz-Verkehr durch Emissionen bleihaltiger Antiklopfmittel wie Tetramethylalkyl (TML) und Tetraäthylalkyl (TEL) mit ca. 70 % wie der Sachverständigenrat für Umweltfragen (SRU, 1978) bezogen auf das Jahr 1978 und die Bundesrepublik Deutschland geschätzt haben. Gleiche Prozentzahlen geben STÜCKRAD und DOSTEWITZ (1971) bzw. HARDY (1971) an.

MUROZOMI et al. (1969) setzten nach Messungen im Grönlandeis die Bleiaerosolkonzentration in Bezug zum Anstieg von Bleischmelze und Bleialkylverbrennung. Dabei kamen sie zu dem Schluß, daß die wachsende Zugabe von Blei zum Kfz-Kraftstoff der wichtigste Grund für die Steigerung der Bleiaerosolkonzentration in der nördlichen Hemisphäre war.

BRIEF et al. (1960) betätigten die positive Korrelation zwischen Verkehrsdichte und dem atmosphärischen Bleigehalt. So wird laut FORURENINGSRADET (1971) 3/4 des Anteils an TML/TEL beim Beschleunigen vom Motor wieder ausgestoßen und zwar zu inhaltsmäßig gleichen Teilen (BRIEF, 1962).

Nach Angaben des UMWELTBUNDESAMTES (1980) gelangt 50 - 75 % des im Benzin enthaltenen Bleis über Auspuffgase in die Atmosphäre, davon 75 % als Feinstaub. Beim Verbrauch von 10 L Benzin bedeutet dies die Freisetzung von 2 - 3 g elementarem Blei (KOPP, 1974).

Wie die Süddeutsche Zeitung (SZ, 212/83) unter Berufung auf die BUNDESREGIERUNG (1982) berichtete, gelangten allein 1982 6 500 t Blei über Verbrennungsmotoren in die Atmosphäre der Bundesrepublik Deutschland.

Wie SNYDER (1967) bzw. RÜDERER (1981) übereinstimmend aussagen, werden Organobleiverbindungen bei Einwirkung von UV-Licht relativ schnell abgebaut. Photolyse und Reaktionen mit Ozon und der OH-Gruppe bestimmen dabei die Zersetzungsgeschwindigkeiten über

instabile Trialkylradikale. Nach HARRISON und LAXEN (1978) können dies je nach Verbindung bis zu 93 % z.B. bei TEL sein.

Weitere Bleiemissionsquellen sind die Verhüttungs- und Verarbeitungsbetriebe der verschiedenen Erzlager sowie die Kohleverbrennung (JAWOROWSKI, 1967). Innerhalb der Bundesrepublik Deutschland entstand so 1978 laut SRU eine Emission von $11,5 \times 10^3$ t Pb/Jahr. Als Besonderheit gilt für diese stationären Quellen, daß sie wegen des höheren Anteils größerer Partikel (5μ) und der damit verbundenen höheren Sedimentationsgeschwindigkeit vor allem die unmittelbare Nähe der Quelle belasten (MERIAN, 1984).

BERTINE (1971) ergänzt dazu, daß bei der Verbrennung fossiler Brennstoffe nur Elemente freigesetzt werden, die dem natürlichen Vorkommen entsprechen.

1.3.1.2. Gewässer

Laut CHOW (1978) schwanken die Oberflächenwasserwerte je nach Gebiet zwischen 10 und einigen 1 000 $\mu\text{g Pb/L}$.

Die Bleibelastung resultiert hier vor allem aus kommunalen und industriellen Abwässern, wobei sedimentierte Pb-haltige Stäube via Regenwasser die Hauptbestandteile sind. Diese These bestätigten die Ergebnisse einer Konferenz der UNO-Umweltbehörde UNEP die die Bleieinbringung ins Mittelmeer durch Flüsse mit 2 000 - 3000 t, durch Winde aber mit 5 000 bis 30 000 t angeben (DONAUKURIER, Jan. 1985).

Die negative Folge einer exzessiven Gebietsbelastung mit Blei zeigt die Sperrung eines Gemeindebrunnens, dessen Pb-Werte durch Niederschläge aus Bleikristallfabriken über die zulässigen Höchstwerte gestiegen waren (SZ, Mai 1984).

Nach LAZARUS et al. (1970) steht die Bleikonzentration im Regenwasser in positiver Korrelation mit der Menge des Benzinverbrauchs des jeweiligen Gebietes.

Vom Boden wird auf Grund geringer Löslichkeit der Rückstandsverbindungen nach Motorenverbrennung kaum Blei in die grundwasserführenden Schichten geleitet, da im Gegensatz zur Luft Organobleiverbindungen im Wasser eine sehr verschiedene Lös-

lichkeit haben. So ist Tetraalkylblei (Antiklopfmittel) sehr schlecht löslich. Selbst nach einem Jahr sind ohne Licht noch keine Abbauvorgänge bemerkbar. Tri- und Dialkylverbindungen dagegen sind recht gut wasserlöslich (JARVIE et al., 1981).

1.3.1.3. Boden

Die meisten nicht abbaubaren Stoffe reichern sich im Boden an. Dabei sind nach KLÖCKING (1980) die Huminsäuren ein wichtiger Reaktionspartner für Blei und entscheiden über Mobilität und Akkumulation in Böden und Gewässern.

Besonders in Bergbaugebieten kommt es als Folge des natürlichen Schwermetallgehaltes im Gestein sowie der Abgase und Abwässer der Erzaufbereitung zu einer erhöhten Metallbelastung des Bodens (KOCH und VAHRENHOLT, 1983).

Der Abbau von Organo- und anorganischen Bleiverbindungen aus dem Boden ist äußerst unterschiedlich. Anorganische Bleisalze sind fest im Boden fixiert und daher kaum auswaschbar (HILDEBRAND und BLUM, 1974). Dagegen reichen die Organobleiverbindungen vom relativ stabilen Bleitrialkyl bis zu leichtlöslichen, reaktiven Tetra- und Dialkylen.

1.3.2. Bleiimmissionen

1.3.2.1. Atmosphäre

Da Bleiimmissionen überwiegend als Schwebstoffpartikel mit geringem Durchmesser (0,1 - 10 μm) vorkommen, sind atmosphärische Transporte über große Entfernungen verständlich. MUROZOMI et al. (1969) fanden in Grönlandeis einen exponentiellen Anstieg seit 1800 auf Werte von 0,2 $\mu\text{g Pb/kg}$ oder dem 250 - 500fachen des natürlichen Bleigehaltes.

Laut WHO 1977 beträgt die durchschnittliche atmosphärische Bleikonzentration in Europas Städten 0,1 - 5,0 $\mu\text{g Pb/m}^3$. Die Landegend weist Durchschnittswerte von 0,1 - 1,0 $\mu\text{g Pb/m}^3$ auf. Laut ROGUDVALET 62 (1972) wurden in der Kopenhagener Straßenluft 1970 0,5 - 2,1 $\mu\text{g Pb/m}^3$ innerhalb 24 Stunden gemessen. Nach SCHMID (1976) werden in verkehrsreichen Gegenden

der Bundesrepublik Tageswerte bis zu $30 \mu\text{g Pb/m}^3$, auf stark befahrenen Straßen aber schon Halbstundenwerte von $20 \mu\text{g Pb/m}^3$ erreicht (NRIAGU, 1978). PATTERSON (1971) gibt den Bleigehalt der Luft unmittelbar neben einer vielbefahrenen Autobahn mit $20 \mu\text{g/m}^3$ Luft, in 125 m Entfernung dagegen mit "nur" mehr $2 \mu\text{g Pb/m}^3$ Luft an.

Inwieweit die Bestrebungen zur Reduzierung des Benzin-Blei-Gehaltes es vermögen, den in der letzten Zeit erkennbaren Trend zur Verringerung der Pb-Konzentrationen zu verstärken und in meßbare Erfolge umzusetzen, bleibt abzuwarten.

1.3.2.2. Niederschläge

Atmosphärisches Blei wird hauptsächlich durch Sedimentation und Regen (Naßreinigung) aus der Atmosphäre entfernt. Laut NRIAGU (1978) beträgt der Bleiniederschlag in Landgebieten $5 - 20 \mu\text{g Pb/m}^2$ und Jahr, in Stadtgebieten mehr als $20 \mu\text{g/m}^2$ und Jahr.

Damit steigt auch der Bleigehalt in den oberen Bodenschichten, d.h. bis zu 15 cm Tiefe, an. So wurden im westlichen Ruhrgebiet Werte größer $500 \mu\text{g/g}$ TS Boden gefunden. Dabei nimmt die Bodenkontamination mit zunehmender Entfernung vom Emittenten exponentiell ab (MERIAN, 1984).

PATTERSON (1971) gibt für den Erdboden unmittelbar neben einer vielbefahrenen Autobahn $1000 \mu\text{g Pb/g}$, in 125 m Abstand "nur" mehr $50 \mu\text{g Pb/g}$ Erdboden an.

1.3.2.3. Gewässer

Nach SCHMID (1976) beträgt der gegenwärtige Bleigehalt unserer Seen und Flüsse zwischen 1 und $10 \mu\text{g/L}$. Diese Werte gibt auch LIVINGSTONE (1963) als globale Mittelwerte an. Die Schätzungen von PATTERSON (1965) ergaben ca. $5 \mu\text{g/L}$.

Nach FÜRSTNER und MÜLLER (1974) betrug z.B. die Bleifracht des Rheins Anfang der 70er Jahre ca. 3600 t/Jahr (davon 600 t/Jahr in gelöster Form), der Elbe ca. 600 t/Jahr und der Weser ca. 61

61 t/Jahr. Dank diverser Maßnahmen soll der Rhein 1980 laut RIJNCOMMISSIE WATERLEIDINGSBEDRIJVEN "nur" noch ca. 1200 t Blei/Jahr mit sich geführt haben.

1.3.2.4. Boden

Der Bleigehalt normaler Böden liegt zwischen 0,1 und 20 mg Pb/kg Boden (KLOKE, 1977; SCHMID, 1976).

Nach den Bleimessungen im Staubbiederschlag Münchens zeigt sich eine ab 1975 deutlich rückläufige Tendenz. Dies ist die Folge des Inkrafttretens der 2. Stufe des Benzin-Blei-Gesetzes (LANDESHAUPTSTADT MÜNCHEN, 1983).

Das BAYERISCHE LANDESAMT f. UMWELTSCHUTZ (BLfU) erklärte im Bericht zur lufthygienischen Lage in München von 1974 - 1981, daß alle Bleimessungen im Staubbiederschlag unter der Immissionswertmarke (IW)1, also unter 250 ug Pb/m^2 und Tag liegen. Dabei sind die Stachuswerte mit über 200 ug Pb/m^2 und Tag relativ nahe an dieser Marke (ca. 80 %), Pullach dagegen erreicht mit $40 - 80 \text{ ug/m}^2$ und Tag nur ca. 25 % des IW 1. Für den Zeitraum 10.1984 bis 06.1985 ergaben sich Stadtgebietdurchschnittswerte von 97 ug Pb/m^2 und Tag bzw. für den Raum München-Nord 40 ug Pb/m^2 und Tag (BLfU, 1985).

1.3.3. Blei in Pflanzen

Der "natürliche" Bleigehalt von Pflanzen in unbelasteten Gebieten liegt unter 3 ppm (bezogen auf Trockenmasse) bzw. 90 ppm (bezogen auf Asche) (PETERSON, 1978).

Höhere Gehalte können in Pflanzen vorkommen, die auf Böden mit erhöhtem natürlichem Bleigehalt wachsen.

KOCH et al. (1982) haben gezeigt, daß 5 % des Bleis in Pflanzen aus dem Boden und 95 % aus der Luft kommen.

Somit sind die bleihaltigen Staubbiederschläge die Hauptquellen der erhöhten Bleikonzentrationen der Pflanzen. Nutzpflanzen aus der Nähe von Autobahnen, Bleihütten u.ä. weisen z.T. so stark

erhöhte Werte auf, daß der Verzehr oder das Verfüttern nicht ratsam ist.

So gibt PATTERSON (1971) für Pflanzen direkt neben einer stark-frequentierten Autobahn Werte von 100 µg Pb/g Pflanze an, in 125 m Entfernung dagegen "nur" mehr 2 µg Pb/g. MOTTO et al. (1970) bzw. SELMER-OLSEN (1972) zeigten, daß die Hälfte des Gesamtbleigehaltes einer Pflanze als Sediment auf der Pflanzenoberfläche liegt und abgewaschen oder abgerieben werden kann.

Eine weitere Gefahr für die Pflanzen besteht in der Ausbringung schwermetallhaltiger Klärschlämme und Sedimente auf die Böden, da im Boden befindliches Blei je nach Verbindung über die Wurzeln aufgenommen werden kann (MERIAN, 1984). So führt ein zehnfacher Anstieg des Bleigehaltes im Boden zu einem zweifachen Anstieg des Bleis in der Pflanze (BROYER, 1972).

DIEHL et al. (1983) beschreiben die gute Pflanzenverfügbarkeit der von Bleitetraalkyl ausgehenden wasserlöslichen, nicht im Boden fixierten Bleiverbindungen. Die Anreicherung erfolgte sowohl in vegetativen Teilen als auch in Körnern und Spelzen.

Laut GHANSHYAM (1967) wird Blei aus organobleikontaminierten Böden im Gegensatz zu ionogenem Blei von der Wurzel zu generativen Teilen der Pflanzen transportiert. Blei aus anorganischen Bleisalzen wird dagegen bei physiologischem Boden-pH auch in wesentlich höheren Konzentrationen kaum aufgenommen.

1.3.4. Blei im Geflügel

Da freilebende Tiere die Kriterien für Bioindikatoren zum Teil in geradezu idealer Weise erfüllen, wird bereits seit geraumer Zeit das Wild zur Messung einer regionalen Schwermetall- und damit auch Bleibelastung eingesetzt (ONDERSCHEKA et al., 1986; Klein et al., 1985; KNUTTI et al., 1983).

Aber erst in den letzten Jahren ist auf Grund verfeinerter Meß- und Analyseverfahren der Wildvogel als Bioindikator in das Zentrum wissenschaftlichen Forschens gerückt. Und dies nicht ohne Grund: Denn der Wildvogel bietet den Vorteil über interne

Parameter, zu deren Probeentnahme das Tier selbst verfügbar sein muß, und über externe Parameter (Federn und Eier) zu verfügen, die ein Fangen des Tieres selbst z.T. überflüssig werden lassen (BAYR. LA f. UMWELTSCHUTZ, 1979; HECKMANN, 1980; HUTTON, 1980; BAUMGARDT, 1982; PARRISH et al., 1983; KÜTH, 1983; WALSER, 1984; MÜLLER, 1985; ELLENBERG et al., 1985; ELLENBERG et al., 1986; KOOIKER, 1986).

Über diese, aus "üblichen" Umweltbelastungen resultierenden, enteralen und/oder aerogenen Bleibelastungen hinaus wird auch über eine Fülle von "echten" Bleivergiftungen berichtet.

1.3.4.1. Enterale Aufnahme

PETRAK (1982) bzw. RÜBEL und ISENBÜGEL (1982) berichten von spieltriebbedingten Bleivergiftungen bei Psittaciden durch Bleifarben, Bleischrot, Vorhänge und Vogelspielzeug mit Bleigewichten, Linoleum, Keramikwaren, Weinflaschenverschlüsse, Lötmaterial, Kitt und Gewichte.

WAGENAR-SCHAAFSMA (1982) weist besonders bei Hühnern auf die Vergiftungsmöglichkeit durch Aufnahme bleihaltiger Ölfarben oder Futtersackplomben an Stelle von Kieselsteinen hin. SHIFRINE et al. (1963) berichten von bleivergifteten Hühnern durch Wasser aus bleigelöteten Trögen. KÄUFER (1979) diagnostizierte eine chronische Bleivergiftung bei spezifisch pathogen freien (SPF) Küken durch Bleispanaufnahme aus einer Hobelspâneinstreu.

Die große Gefahr der als "Jagdadfall" herumliegenden Schrotkugeln beschreiben TRAINER und HUNT (1964), da sie beim Gründeln von Wassergeflügel aufgenommen werden und als "Grit" im Muskelmagen zurückbleiben.

So gibt BELLROSE (1976) an, daß von der Herbstpopulation des Wassergeflügels in den USA 1,55 - 3,78 Millionen Vögel jährlich durch die orale Aufnahme von Bleischroten sterben.

Bleivergiftungen auf Grund von peroral aufgenommenen Bleischroten beschreiben weiterhin BAGLEY und LOCKE (1967) an Kanadagänsen, TRAINER und HUNT (1964) an Singschwänen und GRIMM (1985), CIBULKA et al. (1981), BORKENHAGEN (1979), WETZEL

und RIECK (1972) sowie HOWARD und PNEUMARTH (1979) an Enten. Während aber GRIMM (1985), URBANEK (1979) und DIETHER und FINLEY (1978) berichten, daß bei Enten bereits die Aufnahme von 1 - 5 Schrotkugeln zur Auslösung von z.T. letalen Bleivergiftungen ausreicht, schreiben CIBULKA et al. (1981), daß es ihnen auch mit 10 Schrotkugeln nicht möglich war eine Wachstumsdepression bzw. eine letale Vergiftung zu provozieren. BORKENHAGEN (1979) berichtet außer von bleivergifteten Schellenten auch von einem Singschwan, in dessen Magen er 521 (!) Bleischrote gefunden hat. KENNEDY et al. (1977) berichten über Bleivergiftungen bei Sandhill-Kranichen durch Aufnahme bleihaltiger Wandfarbe. BENSON et al. (1974) beschreiben eine atzungsbedingte Bleivergiftung eines falknerisch gearbeiteten Präriefalken, der jahrelang fast ausschließlich mit zerschmetterten Entenköpfen von erjagten Tieren gefüttert wurde. STEHLE (1980) und JACOBSON (1977) berichten von einem Mäusebussard, jungen Habichten, einem Weißkopfseeadler bzw. einem Andenkondor, die in Gefangenschaft oder freier Wildbahn mit bleischroterlegten Beutetieren gefüttert wurden bzw. diese gefressen hatten und daraufhin Bleivergiftungen aufwiesen. Experimentell induzierte MEISTER (1981) Vergiftungen durch Zuzusammischung von pulverisiertem Blei zum Futter von verschiedenen Greifvögeln. KENDALL und SCANLON (1984) untersuchten die enterale Bleischrotvergiftung an Tauben unter Temperaturstreß.

1.3.4.2. Aerogene Aufnahme

QIEHL (1984) hat die Bleibelastung von Legehennen bzw. Produkten davon untersucht, die in der Hauptwindrichtung eines Organobleiverbindungsemittenten gehalten wurden. MEISTER (1981) schreibt über einen durch Bleistaubinhalation erkrankten Uhu, der im Schießübungsraum des Besitzers untergebracht war.

1.3.4.3. Parenterale Aufnahme

Erstmals berichtet LEWIN (1911) über das toxische Verhalten von Bleigeschossen im tierischen Körper.

KUMMERFELD (1981) schreibt über Schußverletzungen bei Brieftauben. Von verschiedenen Wildvögeln, bei denen röntgenologisch Bleiprojektile nachgewiesen worden sind, berichtet GRIMM (1982). Experimentell haben sowohl mit verschiedenen Munitionsarten als auch nach ballistischen Gesichtspunkten solche Schußverletzungen am Modell Huhn GRIMM und KÜSTERS (1982) und GRIMM et al. (1985) untersucht.

MODER (1983) hat die Bleibelastung durch Luftgewehrprojekteile sowie die Geschoßidentifikation nach Implantation an Tauben untersucht.

1.3.5. Blei in der Nahrungskette

Als Folge der globalen Umweltkontamination ist Blei ein allgegenwärtiger Bestandteil praktisch aller pflanzlichen und tierischen Nahrungs- und Futtermittel geworden. Pflanzliche Nahrungsmittel enthalten i.d.R. höhere Bleikonzentrationen als tierische. In Gebieten mit starkem Kfz-Aufkommen oder industriellen Bleiemittenten wurden in landwirtschaftlichen Produkten z.T. sehr hohe Bleigehalte gemessen (MERIAN, 1984).

KÄFERSTEIN hat 1980 den Bleigehalt diverser Lebensmittel bestimmt. Aus dieser Untersuchung sind die folgenden Mittelwerte in ppm angegeben, dazu in Klammern jeweils die Probenzahl und die Variationsbreite in ppm (ug/g).

Hühnerei 0,074 (266;0,0002 - 0,8689) Schweinefleisch 0,061 (814;0,01 - 0,6) Schweineleber 0,149 (706;0,007 - 1,488) Rindfleisch 0,07 (1266;0,001 - 0,967) Rindsleber 0,278 (1452;0,01 - 3,31) Blattgemüse 0,62 (275;0,0025 - 9,136) Sproßgemüse 0,101 (42;0,0005 - 0,55) Wurzelgemüse 0,205 (81;0,0015 - 1,24) Steinobst 0,142 (65;0,0075 - 1,349) Beerenobst 0,245 (85;0,0002 - 2,08) Weizen 0,045 (998;0,01 - 0,42) Roggen 0,081 (267;0,019 - 0,61) Trinkwasser 0,009 (329;0,0021 - 0,02225).

Der Mensch nimmt in 24 Stunden über die Nahrung ca. 200 - 300 µg Blei auf, wobei eine einigermaßen gleiche Verteilung über alle Nahrungsmittel vorliegt (WHO, 1972).

Auf die deutliche Belastung des tierischen Organismus durch Bleiauflagerungen auf Futtermitteln weisen BOEHNCKE (1974) und RAMEAU (1972) hin.

Nach CRÜSSMANN (1977 und 1978) liegt der Bleigehalt im Alleinfutter für Geflügel bei ca. 1,2 mg Pb/kg TS.

Die durchschnittlichen Werte für Futtergetreide geben CRÜSSMANN und ENGELS (1977) zwischen 0,01 und 5,4 mg Pb/kg an, die für Mischfuttermittel zwischen 0,51 und 6,05 mg Pb/kg.

1.3.6. Blei in Eiern

KREUZER und FISCHER (1975) geben den Bleigehalt in Eiern unbelasteter Hühner, ähnlich wie DIEHL (1984), mit 1 bis 23 µg Pb/kg Eischale, 13 bis 20 µg Pb/kg Eidotter sowie 1 bis 2 µg Pb/kg Eiklar, bezogen auf Frischgewicht, an. Dabei konnte DIEHL (1984), der die aerogene Bleiexposition von Legehennen untersuchte, im Gegensatz zum Knochen bei den Eischalen von belasteten und unbelasteten Tieren keinen Unterschied feststellen.

NETZEL und VOGT (1976) gaben als Meßwerte unbelasteter Hühnereier 200 µg Pb/kg Feuchtgewicht (FG) der Eischale, 100 µg Pb/kg FG Dotter und 24 µg Pb/kg FG Eiklar an.

Weitere Werte, speziell von anderen Vogelarten, liefern das BAYR. LA f. UMWELTSCHUTZ (1979) sowie HECKMANN (1980) und KÖTH (1983).

1.4. Jagd und Schießsport

In der Bundesrepublik Deutschland werden jährlich 50 Millionen Schrotpatronen mit einem durchschnittlichen Bleischrotgewicht von 32 g verschossen. Das entspricht ca. 1 600 t Bleischrot pro Jahr, wovon etwa 1/3 auf die Jagd und 2/3 auf den Schießsport entfallen (AHLBORN, 1985). Der Deutsche Bund für Vogelschutz

spricht laut SZ (2.1984) sogar von 9 000 t Bleischrot pro Jahr. Allein auf den bayr. Tontaubenschießplätzen werden durchschnittlich 5 - 7 t Bleikugeln pro Jahr verschossen (SZ, 1983). Die große Gefahr dieser freiverstreuten Bleischrote ist es, daß sie ungewollt z.B. beim Gründeln von Wassergeflügel aufgenommen werden und als Grit im Muskelmagen zurückbleibend eine chronische Bleibelastung bzw. -vergiftung bewirken (TRAINER und HUNT, 1964). Gleichwohl suchen Vögel auch bewußt kleine Steinchen oder Schrotkugeln um im Muskelmagen das Körnerfutter zermahlen zu können.

Deshalb ist zusätzlich zu agrarwirtschaftlichen Gründen auch wegen der Vögel die Bodenbelastung zu reduzieren. Wie aus einem Gutachten der Bayr. Hauptversuchsanstalt für Landwirtschaft Weihenstephan hervorgeht wurden im Juni 1985 von drei Münchner Schießplätzen Bodenproben untersucht. Dabei wurden auf den verschiedenen Bahnen im Abfeuerungsbereich Werte zwischen 80 und 1 800 mg Pb/kg Erdreich und im Kugelfangbereich 6 400 bis 24 500 mg Pb/kg Boden gemessen. Hier sind die Grenzwerte der Klärschlammverordnung um mehr als das Doppelte übertroffen. Damit sind diese Flächen so stark belastet, daß der Verzehr von Produkten dieser Flächen zu gesundheitlichen Risiken führen kann.

Und gerade diese Schießplatzflächen in Großstätten sind auf Grund ihrer lärmschluckenden Waldumrandung gern aufgesuchte Rückzugsorte unserer Vögel.

BORKENHAGEN (1979) weist besonders auf das Wassergeflügel an der Nordseeküste hin, das zusätzlich zur starken Bejagung auch durch seinen Aufenthalt in flachem Wasser (Gründeln) der Gefahr ausgesetzt ist, durch Aufnahme von Bleischrot vergiftet zu werden.

Daß die peroralen Vergiftungen von der Zusammensetzung der Munition abhängig sind, bewiesen FINLEY et al. (1976), die den Bleigehalt der Schrote als abhängige Größe des 5-Ala-Abfalls aufzeigten.

Eine Gefahr der Bleibelastung durch Bleischrote besteht aber nicht nur für Wildvögel, sondern auch für andere in der Nah-

runchkette höherstehende Tiere und besonders für den Menschen. So ist eine Bleibelastung schon durch den Verzehr von geschossenen Wildtieren und deren Innereien vorhanden (HECHT, 1983). Wesentlich erhöht wird diese Bleibelastung durch Bleiabrieb sowie Abplattung und Zersplitterung von Bleigeschossen nach Knochentreffern im Tierkörper, wobei aber je nach verwendeter Munition und Trefferlage große Unterschiede auftreten (HECHT et al., 1984; MORETH und HECHT, 1981). Die dabei erreichten Konzentrationen überschreiten z.T. um weit mehr als das Doppelte die zulässigen Bleihöchstgrenzen der Zentralen Erfassungs- und Bewertungsstelle für Umweltchemikalien (ZEBS).

Da nicht jeder Schuß ein tödlicher Treffer ist bzw. das beschossene Wassergeflügel dem Jäger verfügbar macht, belastet dieses Wild nicht nur als Nahrungsmittel den Menschen, sondern auch als Beute andere Wildtiere.

2. Aufnahme von Blei

2.1. aus dem Gastrointestinaltrakt

Nach KARHAUSEN (1972) wird zwischen 1 und 40 % des peroral aufgenommenen Bleis resorbiert. Bei gesunden Personen liegt die Resorptionsrate in Abhängigkeit von der Löslichkeit der Pb-Verbindungen und anderer Faktorenabsorbieren zwischen 5 und 10 %. Eine wichtige Rolle spielt dabei der Dickdarm, da hier ein Großteil des Bleis als basisches Karbonat resorbiert wird (FLURY, 1934). Bei Anwesenheit von Schwefelwasserstoff bildet sich Bleisulfid.

Auch Darmbakterien überführen einen Teil des Bleis in Pb-Sulfid, das, ähnlich Pb-Karbonat, schwerlöslich ist und schlechter als Pb-Salze oder lipidlösliche Pb-Verbindungen resorbiert werden kann.

Eine weitere Beeinflussung der Bleiresorption erfolgt im Magen durch den Füllungszustand (Verdünnungseffekt) und das Vorhandensein möglicher Reagenten wie z.B. organische Säuren, Phospho- oder Kohlensäure, Salze oder Kolloide (FLURY, 1934).

Nach HORIUCHI (1970) sind Bleiverbindungen leichter im Magensaft als in Intestinalflüssigkeit löslich. Auch fallen z.B. Gallensäuren Blei aus und verhindern so eine Resorption (KEHOE, 1976; SCHMIDTMANN, 1979).

Bei Obstipation oder Kalziummangel wird mehr Pb resorbiert (KEHOE et al., 1933; SIX und GOYER, 1970; BINKO, 1983). Vitamin D (SOBEL und BURGER, 1955) und Phosphor (SHIELDS und MITCHELL, 1941; BINKO, 1983) beeinflussen positiv, das Vorhandensein von Komplexbildnern negativ die Bleiresorption.

Nach MILEV et al. (1970) steigert eine hochproteinhaltige Diät ebenso wie eine Proteinmangeldiät und eine Eisenmangeldiät (SIX und GOYER, 1972) die Bleieinlagerung durch erhöhte Resorption bei Ratten.

Daß auch Entwicklungsstadien bzw. besondere Stoffwechselsituationen Einfluß auf die Bleiresorption nehmen können, zeigt die Untersuchung von FORBES (1972). Darin resorbieren neugeborene Ratten bis zu 80 %, ein Monat alte aber nur noch 15 % des aufgenommenen Bleis. KOSTIAL und MOMCILOVIC (1972) beschreiben eine Steigerung der Absorption von Blei in graviden Ratten um das 3,5fache.

KENDALL und SCANLON (1984) beweisen mit ihren Untersuchungen an Tauben die positive Korrelation von Streßfaktoren wie z.B. Kälte auf die Bleiresorption.

Bei Vögeln verbleiben bleistaubbedeckte Steinchen bzw. aufgenommenes Bleischrot als Grit im Muskelmagen (TRAINER und HUNT, 1964). So fand BELLROSE 1976 bei 36 000 untersuchten Enten in mehr als 2 400 Entenmägen Bleischrote.

Im Muskelmagen bewirken der niedere pH-Wert von 2,0 bis 3,5 und die Kontraktionen eine Korrosion der Oberfläche. Dabei löst sich das Blei und wird im Darm z.T. resorbiert.

Durch die auftretenden Bleikonzentrationen im Körper kann so ein standorttreuer Vogel in ausgesuchten Gebieten als Bioindikator der örtlichen Bleibelastung benutzbar sein (WALSER, 1984).

2.2. aus dem Respirationstrakt

Nach GRANDJEAN (1975) bzw. HOLMA (1966) ist die Ablagerung von Bleistaub innerhalb des Respirationtraktes stark von der Partikelgröße abhängig. Große Teilchen setzen sich in Nase, Pharynx, Trachea oder Bronchien ab, von wo sie entweder in den Digestionstrakt transportiert oder vom Flimmerepithel entfernt werden. Teile mit mehr als 8 μ m Durchmesser gelangen nicht in die Lunge (BATES, 1966).

Kfz-Abgase haben einen hohen Feinstaubanteil von 0,5 - 2 μ m Durchmesser (ADLER et al., 1974)

In tiefergelegenen Lungenanteilen, wie Bronchiolen oder Alveolen, setzen sich vor allem Teilchen unter 0,3 μ m Durchmesser ab. Dabei gilt: Je kleiner die Partikel sind, um so tiefer dringen sie ein.

Nach TIPTON und SHAFER (1974) werden Teile der Bleipartikel im Lungengewebe eingelagert, der größere Teil aber resorbiert oder aus der Lunge in den Körper transportiert. So ist eine ca. 40%ige Resorption der Bleipartikel in der Stadtluft gemessen worden. KEHOE (1961) und SCHROEDER und TRIPTON (1981) geben den Wert mit 30 - 50 % an. Ergänzend erklärt die WHO (1980), daß bei einer Korngröße von 1 μ m Durchmesser sogar 60 % des Bleistaubes in der Lunge zurückgehalten werden und daß dieser Teil nahezu vollständig resorbiert wird.

Eine Reinigung der Lungen ist durch den toxischen Effekt des Bleis auf Lungenmakrophagen nicht möglich.

Über die respiratorische Bleiaufnahme beim Vogel liegen keine exakten Daten vor, jedoch ist auf Grund der von HARTFIELD und MEHNER (1983) beschriebenen außerordentlich hohen Lungenventilation des Vogels im Flug mit einer beträchtlichen Bleiaufnahme zu rechnen. Diesen Schluß läßt auch die Untersuchung von WALSER (1984) zu, die starke Blut- und Gewebebleiunterschiede bei Tau-

ben verschiedener Standorte ergeben hat. Denn durch unterschiedlich starkes Verkehrsaufkommen erhöht sich nicht nur die enterale sondern auch die aerogene Belastung.

Diehl (1984) konnte in einem Legehennenkollektiv, daß ca. 1000 m entfernt von einem Organobleiemittanten in Hauptwindrichtung gehalten worden ist, nachweisen, daß diese Tiere mehr bleibelastet waren als die Kontrolltiere.

2.3. Perkutan

Nach KEHOE (1962) penetrieren lipophobe anorganische Bleiverbindungen die Haut nicht, lipophile dagegen können eindringen. Bevorzugt geschieht dies über die Haarfollikel und Talgdrüsen. Besonders schnell geht es bei zerstörten Körperoberflächen z.B. nach Verbrennungen (WOOD et al., 1968)

Von anorganischen Pb-Verbindungen wird angenommen, daß sich aus ihnen auf der Haut fettsaure Bleiverbindungen bilden (FLURY, 1934). Besonders die lipidlösliche Verbindung Bleitetraäthyl penetriert die Haut schnell.

2.4. Intramuskulär/Subkutan

Aus der Zeit der beiden Weltkriege liegt eine Fülle humanmedizinischer Berichte vor, die das reaktionslose Einheilen verschiedener Projektile beschreiben (OSTERBURG, 1973; NEISSER, 1917; FRIEDLÄNDER, 1917; LESCHKE, 1932 u.a.). Gleichzeitig werden auch Fälle geschildert, bei denen sich, oft erst nach Jahren, lokaler Schmerz, Speichelfluß, Obstipation, Sehstörungen und Benommenheit zeigten.

Auch in der heutigen Zeit werden Geschosse oder Teile davon, sofern sie zu keiner direkten Beeinträchtigung des Patienten führen oder nur unter erheblichen technischen Schwierigkeiten entfernt werden können, im Körper belassen (DER SPIEGEL, 1986).

MÜRL et al. (1968) sowie SEEMEN (1960) negieren beide eine Gefahr durch im Gewebe liegende mit Antimon crudum gehärtete Hartbleischrote mit der Begründung, daß diese Legierungen wasserunlöslich seien und eine mögliche Bleiresorption dadurch erschwert würde.

SCHERE und HENNING (1950) dagegen beschreiben die langsame Umwandlung der Bleioberfläche nach Kontakt mit Wasser in Bleihydroxid ($Pb(OH)_2$) bzw. in basisches Bleikarbonat ($Pb_3(OH_2)(CO_3)_2$). Während basisches Bleikarbonat üblicherweise wasserunlöslich ist, wird es im Körpergewebe von Gewebsflüssigkeiten gelöst und ebenso wie Bleihydroxid in Salzform oder als Komplexverbindung verhältnismäßig leicht aufgenommen. Den Beweis führten sie mit Bleispänen in einer Zitratlösung.

SCHMID et al. (1979) postulieren nach Untersuchungen mit 15 Schrotarten in Konservenblut, daß es keine absolut unlöslichen Bleiverbindungen gibt.

Auch nach SELLIER (1969) werden im Gewebe liegende Bleiprojektile immer an ihrer Oberfläche angegriffen, wobei zwischen Hartblei (mit Antimon), Weichblei und ummantelten Geschossen Unterschiede zu erkennen sind.

HÄPKE (1975) schreibt, daß es kein dauernd inaktives Blei im Körper gibt, sondern nur einen kontinuierlich ins Gewebe fließenden Bleistrom.

GRIMM (1982) zeigte, daß trotz korrekter Röntgentechnik länger im Vogelkörper belassene Bleiprojektile nicht scharf darstellbar sind. Diese Veränderungen sind nicht nur von verschiedenen medizinischen Autoren, sondern auch von Waffentechnikern beschrieben worden (STIEFEL, 1984).

MODER (1983) wies bei Tauben über das Absinken der 5-Ala-D die Resorption von Blei aus implantierten Weichbleigeschossen nach. Dabei war der sofortige Aktivitätsabfall bei i.m.- und s.c.-Implantation etwa gleich groß. Die maximale Enzymhemmung war jedoch bei den i.m.-Implantaten und bei zunehmender Projektilzahl stärker als bei s.c.-Implantation und abnehmender Geschoszahl.

Als gesichert ist die Bedeutung der Projektiloberfläche auf die Lösungsmöglichkeit anzusehen (SELLIER, 1969; SCHMID et al., 1979). Besondere Bedeutung ist dabei oberflächenvergrößernden Deformationen, Bleiabrieb oder z.B. dem Projektil in Gelenken zu schenken. FAZZARI (1965) berichtet von einer ausgeprägten Bleianämie auf Grund von Schrotsteckschüssen in einem Gelenk.

Zur Oberflächenvergrößerung durch Abrieb ist die Arbeit von HAMM (1984) interessant. So wurden bei Probebeschußserien auf Gelatineplatten längs einer Strecke von 2 cm aus 22 Schrotkugeln 0,062 mg Pb abgerieben. Auf Muskelfleisch bezogen entspricht dies einer Bleikontamination von 0,62 mg Pb/kg.

Weiterhin ist an eine elektrochemische Lösung des Bleis zu denken. Unedle Metalle wie Blei haben gemäß der Spannungsreihe der Metalle die Tendenz in den Ionenzustand überzugehen. Nach HENSCHEN (1934) beträgt die Lösungsspannung des Bleis in dem als Elektrolyt wirkenden Gewebssaft von Pb zu Pb^{++} - 0,12 Volt. Da sich unedle Metalle in einem entsprechenden Medium solange auflösen bis die Ionenkonzentration der umgebenden Lösung mit dem Lösungsdruck des Metalls im Gleichgewicht steht, besitzt Blei als das unedlere Metall in der Legierung einen positiven Lösungsdruck. Somit kann sich, wenn die um das Blei gebildete "Schutz"schicht durch Körperflüssigkeit gelöst und abtransportiert ist, kein Gleichgewicht zwischen ionisiertem und elementarem Blei einstellen und das ganze Blei geht nach und nach in Lösung.

Liegt das Projektil nicht in einem einheitlichen Gewebe, sondern durchragt es mehrere Gewebeschichten, so trifft es mit verschiedenen Elektrolytkonzentrationen zusammen. Diese wirken normalerweise, durch Zellmembranen oder Zellgrenzflächen voneinander getrennt, als Konzentrationsketten. Dadurch, daß nun ein Teil des Projektils negativer Pol ein anderer positiver Pol wird, fließt am Negativpol, an dem Blei in Lösung geht, ein Strom. Dieser Stromfluß irritiert und alteriert zusätzlich das Gewebe (SCHERER und HENNING, 1950).

Zu Fragen des Resorptionsvermögens einzelner Körpergewebe sind die Arbeiten von OLIVA (1913) und RAGETH (1953) interessant.

OLIVA (1913) implantierte Hunden Bleischrote in verschiedene Gewebe und stellte fest, daß das Bleiresorptionsvermögen vom Knochenmark über das Bauchfell und die Muskeln zum Unterhautzellgewebe abnimmt. RAGETH (1953) hat die Gewebsreaktion untersucht. Diese verhält sich genau umgekehrt. So reagieren Muskeln und Bindegewebe am ausgeprägtesten, am geringsten dagegen Knochen und Knochenmark. Da die Gewebsreaktion aber die Stärke der "Abkapselung" des Fremdkörpers durch das Bindegewebe bestimmt, kann man daraus folgern, daß im Knochen oder gar im Knochenmark sitzende Projektile die größte Gefahr mit sich bringen, da sie dort einem laufenden Angriff der Gewebsflüssigkeiten bzw. des Markfettes ausgesetzt sind. Die Löslichkeit des Bleis im Gewebs-saft unter Bildung von Oleaten und Seifen wird von mehreren Autoren bestätigt so von LEWIN (1911), HABS (1927), WEYRAUCH (1932) und MÖSCHLIN (1964)

3. Metabolisierung

Das gelöste Blei wird an Erythrozyten und Blutalbumine gebunden und somit in einer Art Entionisierung und Entgiftung vom Lösungsort wegtransportiert. Ungeachtet der Folgen an den Proteinen wird das Blei dem Blutkreislauf gemäß in Leber und Nieren transportiert und, bei geringer und kurzer Exposition, entsprechend der Aufnahme ausgeschieden. Eine Ablagerung im Körper erfolgt nur in geringen Mengen. Ist das Bleiaufkommen höher oder dauert es längere Zeit an, so kann die Ausscheidung nicht mehr Schritt halten und das Blei wird in Leber, Niere und Knochen abgelagert (HAPKE, 1975).

3.1. Ausscheidung

WIITSCHI (1964) hat an Ratten nachgewiesen, daß der größte Teil des resorbierten Bleis über den Digestionstrakt in die Fäces exkretiert wird. Dabei geschieht dies zu ca. gleichen Teilen

Über das Intestinalepithel und Über die Galle via Leber. Nach CASTELLINO UND ALOI (1964) ist die Bleiausscheidung Über die Galle ein Zeichen der Überforderung der Urinausscheidung.

HORIUCHI (1970) hat Meerschweinchen ^{210}Pb per os und intratracheal verabreicht. Nach 20 Tagen hatte sich folgende Verteilung ergeben:

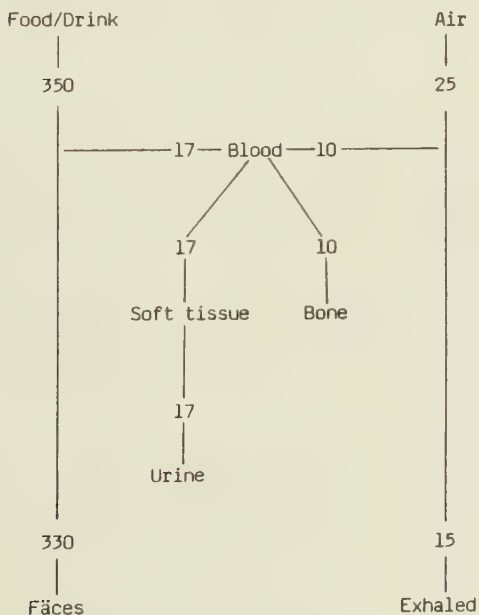
Per os : 84,1 % in den Fäces, 8,5 % im Verdauungstrakt verblieben, 5,3 % resorbiert, 2,1 % im Urin

Intratracheal:

34,8 % in den Fäces, 22,1 % im Respirationstrakt verblieben, 31,8 % resorbiert, 11,3 % im Urin

Daß auch an der menschlichen Bleiexkretion die Galle beteiligt ist beweisen Pb-Funde in Gallensteinen (MARKKANAN und AHO, 1972).

PATTERSON (1971) hat den normalen Bleimetabolismus für adulte US-Amerikaner so aufgestellt (in ug Pb/Tag)



3.2. Retention

Die Bleiretention im Körper und in verschiedenen Organen ist nach RASTAGI (1964) ein stochastischer Prozeß und wird durch die biologische Halbwertszeit (HWZ) des Metalls bestimmt. Dazu gilt folgende Formel, die aber immer nur die Berechnung der HWZ in einem Körperabschnitt erlaubt:

$$\text{HWZ in Tagen} = \frac{\text{Organgewicht in g} \times \text{Pb-Konzentration des Organs (gesamt)} \times 0,693}{\text{tgl. Pb-Aufnahme in g} \times \text{Anteil der im Organ abgelagert wird in \%}}$$

NORRIS et al. (1958)

So berichtet HOLTZMANN (1960) von Bleihalbwertszeiten im Skelett von 6 350 Tagen, in der Leber von 800 Tagen und in der Niere von 59,8 Tagen. Andere Autoren (COHEN et al., 1972; PREROVSKA und TEISINGER, 1970) geben etwas niedrigere Werte v.a. für das Skelett an, dennoch bleibt die Halbwertszeit auch hier noch bei ca 3 000 Tagen.

DIEHL (1984) gibt als biologische HWZ des Bleis im Knochen von Legehennen mehr als ein halbes Jahr an, für die Leber und andere Organe weniger als ein halbes Jahr.

3.3. Körpergesamtbelastung (KGB)

3.3.1. Meßmöglichkeiten

Unter KGB ist die Gesamtmenge z.B. an Blei zu verstehen, die im Körper zurückbleibt. In der Humanmedizin wurde dieser Parameter anhand vieler Autopsien und Gewebeproben untersucht und für den erwachsenen US-Amerikaner 1968 mit 120 µg Pb angegeben (BARRY und MOSSMANN, 1970).

Daß mehr als 95 % dieser Menge in den Knochen gefunden werden, zeigt die gute Möglichkeit einen Bezug vom Knochenbleigehalt auf die KGB herzustellen.

Nach SCHROEDER und TIPTON (1968) spiegelt der Blutbleiwert die Balance zwischen Resorption von Lunge und Digestionstrakt, Ablagerung, Freisetzung aus Speicherräumen und Exkretion in Urin und Digestionstrakt wieder.

Er ist daher nur in bedingtem Maße als Maßstab zur KGB brauchbar.

Blei in Urinproben, die in der Humanmedizin als 24 Std.-Sammelproben oft analysiert werden, hängen vom Serumbleispiegel ab (MOLYNEUX, 1964) und sind für eine laufende Exposition ein schlechterer Spiegel als der Blutbleispiegel (SCHROEDER und TIPTON, 1968).

Für die Tiermedizin sind sie zudem weniger praktikabel bzw. für die Bleibestimmung beim Vogel auf Grund anatomischer Gegebenheiten sehr schwierig.

Haaranalysen werden von SCHROEDER und NASON (1969), NISHIYAMA (1957), GRANDJEAN (1975) und KOPITO et al. (1967) beschrieben. Dazu werden wachsende Kopfhare untersucht. Die Ergebnisse geben gute Anhaltspunkte auf die KGB.

MÜLLER (1985) hat in Hinblick auf einen Bioindikatoreinsatz die Bleianalyse von Flügel- und Schwanzfedern verschiedener Vogelarten durchgeführt. Dabei ergab sich, daß Vogelfedern durch den, während der Mauser stattfindenden Bleieinbau in der Lage sind, die Bleibelastung des Vogels in diesem Zeitraum anzuzeigen. Damit ist, bei gleichzeitiger Kenntnis weiterer Faktoren, der Einsatz von Vogelfedern als Bioindikator und zur KGB-Bestimmung möglich.

Wie MODER (1983) und WALSER (1984) an Tauben bzw. FRANSON et al. (1983) bzw. CUSTER et al. (1984) an Turmfalken gezeigt haben, sind die Bestimmungen des Hämoglobingehaltes und des Hämatokritwertes keine geeigneten Maßstäbe für die Messung einer Pb-Belastung und scheiden damit für die KGB-Bestimmung aus.

Nach den vorliegenden Analysen ist die Bleibestimmung im Knochen die beste Möglichkeit die KGB zu bestimmen. Zusätzlich sollte dieses Ergebnis durch Blut und Leberproben untermauert werden.

3.3.2. Knochenproben

Im Knochen liegt das Blei nach akuter Exposition subperiostal und subepiphyseal vor (SIEBER, 1936). Bei chronischer Exposition allerdings ist die Verteilung nicht exakt erforscht (TIMM, 1936; WEININGER, 1961).

Mittels Röntgenuntersuchung an veraschtem Knochengewebe wiesen McDONALD et al. (1951) die Einlagerung von Blei in das Hydroxyapatitkristall nach. Auch GITELMAN (1959) berichtet von einer starken Bindung des Bleis innerhalb dieses Kristalls. LEHNERT (1968) erklärt die subperiostale bzw. subepiphyseale Bleiablagerung in akuten Fällen mit dem konzentrierten Einbau von Blei innerhalb der Wachstumszonen. Ein paar Jahre nach der Einlager-

ung ist dann durch den Ausbau der Skelettstrukturen das Blei gleichmäßiger verteilt und ein Konzentrationsausgleich geschaffen.

SCHENKEL (1964) kommt anhand seiner Versuche mit Ratten zu dem Schluß, daß im Skelett eine bewegliche und eine fixierte Pb-Fraktion vorliegt. Er setzt die bewegliche Fraktion mit dem austauschbaren Blei der inneren, spongiösen Knochenoberfläche gleich. Analog dazu ist mehr Blei von der fixierten Fraktion in der Kompakta gebunden. Weiter ergeben seine Untersuchungen, daß die Gleichgewichtskonstante der Einbaugleichung deutlich größer ist als die der Ausbaugleichung. Er erklärt dies mit dem heteronionischen Rücktausch Pb gegen Ca beim Einbau, aber als Ablösung des Bleis von der Oberfläche mineralischer Knochensubstanz beim Ausbau.

Ungleichmäßige Verteilung von Blei im Knochen deutet somit auf ungleichmäßige Exposition hin.

DIEHL (1984) beschreibt einen Einfluß des Lebensalters auf den Knochenbleigehalt. So steigt dieser innerhalb der ersten sechs Lebensmonate stark an um dann bis zum Alter von 12 Monaten abzuflachen.

DRASCH et al. (1979) haben bei der Münchener Stadtbevölkerung einen deutlichen Abfall des Knochenbleigehaltes mit zunehmendem Alter gemessen. KLEIMINGER (1983) und KLINGLER et al. (1982) dagegen stellten bei Wildtieren bzw. Feldhasen keinen Einfluß des Alters auf die Bleikonzentration innerer Organe bzw. der Femora fest.

Eine schädigende Wirkung des Bleis sehen HAPKE (1975) und BEUTER (1982) darin begründet, daß Bleiphosphat dem Apatit isomorph und die Ähnlichkeit zu dem im Knochen vorliegenden Kalziumphosphat sehr groß ist. Dadurch wird bei Parathormonausschüttung Blei in die Blutbahn ausgeschwemmt und es kann eine akute Bleibelastung entstehen. Schon der normale Knochenstoffwechsel führt so durch kontinuierliche Pb-Mobilisierung zu einem ständigen Bleizufuß.

Zu einer Bleifreisetzung aus dem Knochen kommt es nach CANTAROV und TRUMPER (1944) auch bei einer Azidose oder einer Thyreotoxikose (LUDWIG, 1957).

Bei Vögeln kommt in diesem Zusammenhang besonders dem medullären Knochen Bedeutung zu. Er ist laut MEHNER und HARTFIELD (1983) die anatomische Besonderheit des weiblichen Vogels und dient als schnell mobilisierbare Ca-Reserve bei der Eischalenbildung. So wird hier zum einen während der physiologischen Stoffwechselvorgänge z.Z. der Legetätigkeit analog zum Ca vermehrt Blei eingelagert, zum anderen kann zu der Zeit, zu der der medulläre Knochen auf- oder abgebaut wird, eine verstärkte Bleibewegung durch den Knochen erfolgen.

Konzentrationsunterschiede in verschiedenen Untersuchungen und in verschiedenen Knochen sind zum Großteil auf den unterschiedlichen Gehalt von Wasser und organischen Stoffen zurückzuführen. Es ist daher um Vergleiche ziehen zu können notwendig, die Bleikonzentrationen in veraschtem (HOLTZMAN 1962), getrocknetem (JAWOROWSKI, 1967) oder aufgelöstem Knochen zu bestimmen (GRANDJEAN, 1975).

Nach RIVERA (1965) beträgt die durchschnittliche Umsatzrate im Skelett jährlich 3,5 % (z.B. 8 % in den Wirbeln, 1,5 % in den Femora). Er schloß aus diesen Ergebnissen, daß das Skelett zu 70 % aus femurähnlich aufgebauten Knochen besteht.

Da der genaue Ablauf der Mineralisierung bzw. Apatitbildung im Knochengewebe noch nicht völlig geklärt ist, lassen sich nach EANES und POSNER (1970) die theoretischen Überlegungen folgendermaßen einteilen:

- a, Präzipitationskristallisation, dabei wird die $\text{Ca} \times \text{PO}_4$ -Lösungsproduktkonzentration so weit angehoben, daß Apatit spontan ausfällt
- b, Nukleatorfreisetzung, dabei wird die Kalzifizierung den als Nukleatoren wirkenden Substanzen zugeschrieben
- c, Umbautheorie, dabei fällt Apatit nicht direkt aus, sondern entsteht aus einem weniger basischen CaPO_4 -Salz

Die die Knochenstruktur regelnden wichtigen Hormone sind das Parathormon und das Calcitonin (HARTFIELD und MEHNER, 1983).

Weiterhin beeinflussen die Sexualhormone durch ihre anabole Wirkung den Knochenaufbau (MCLEAN und URIST, 1968).

Als Besonderheit beim Vogel setzt auch unter dem Einfluß von Östrogenen und Androgenen (URIST, 1967; URIST et al., 1960), anderen Autoren zufolge unter Parathormon/Ca-Spiegel (TAYLOR, 1970 a und b bzw. 1972), in der präovulatorischen Phase des Legezyklus die Produktion des sekundären Systems von spongiösen Knochen ein, das vom Endost ausgehend als Medullärknochen, abhängig von Vogelart, Alter und Knochensegment unterschiedlich tief, in die Markhöhle einwächst. Dieser Knochen entwickelt sich bei Junghühnern z.B. ca. 10 - 14 Tage vor Beginn der Legetätigkeit. Die Ausbildung dieses Knochentyps läßt sich beim Huhn in den meisten Teilen des Skelettes, besonders aber an den langen Röhrenknochen der Extremitäten beobachten. Aufgabe dieser Knochenart ist die leicht mobilisierbare Bereitstellung von Ca-Reserven für die Eibildung (TAYLOR, 1970 a bzw. 1971).

3.3.3. Blutproben

3.3.3.1. Blei

Nach BUTT et al. (1964) findet sich 8 % des Blutbleis im Serum, der Rest in den Blutkörperchen. CASTELLINO und ALOI (1964) bzw. CLARKSON (1958) haben den Bleianteil im Plasma mit 4 % angegeben. An die bzw. in den Erythrozyten ist das Blei nach CLARKSON (1958) z.T. an die Zellmembran und z.T. intrazellulär an eine Protein-Phenol-Verbindung gebunden (REDDI, 1953). Im Plasma liegt das Blei proteingebunden vor (HORIUCHI, 1970).

ZIELHUIS (1972) gibt als Normalwert im Menschen 10 - 40 µg Pb/100 ml Gesamtblut an.

Wie von sehr vielen Autoren (WALSER, 1984; MODER, 1983; HUTTON, 1980 usw.) in Untersuchungen immer wieder gezeigt worden ist, ist nicht nur der Blutbleiwert, sondern auch der Abfall der 5-Ala-D ein sehr aussagefähiger und empfindlicher Parameter zur Diagnose einer Bleibelastung.

Bei den 5-ALA-D-Bestimmungen konnten WALSER (1984) bei Tauben und FINLEY et al. (1976 a) und DIETHER et al. (1976) bei Enten keine geschlechtsbedingten Aktivitätsunterschiede feststellen. FRANSON et al. (1983) dagegen fanden bei Falken eine höhere Aktivität weiblicher Tiere.

Der Blutbleigehalt weiblicher Stadttuben ist jedoch signifikant höher als der männlicher Tauben (WALSER, 1984; HUTTON und GOODMAN, 1980).

3.3.3.2. Kalzium

Der Blutspiegel von jungem und männlichen Geflügel geben URIST und SCHJEIDE (1971) mit 9 - 10 mg Ca/dl Blut an. Dabei tritt Ca im Plasma in diffusibler (ultrafiltrierbarer) und nicht-diffusibler Form auf.

Die diffusible Form besteht aus Ca-Ionen (6 - 7 mg/dl) und komplexgebundenem Kalzium (ca. 0,6 mg/dl). Die Kontrolle der Ca-Ionen erfolgt über das Parathormon.

Das nicht-diffusible Ca ist mit einem Phosphoprotein und einem Phospholipidlipoglykoprotein nichtionisiert proteingebunden.

Die Gleichgewichtseinstellung beider Ca-Plasma-Fractionen ist pH-abhängig.

Beim Vogel nimmt zur Zeit der Legetätigkeit in Abhängigkeit vom Östrogenspiegel die Parathormonaktivität und damit der Kalziumspiegel im Blut zu (HARTFIELD und MEHNER, 1983). Gleichzeitig wird nach HURWITZ und BAR (1965) und WILLS (1970) unter Parathormoneinfluß zur Eischalenbildung vermehrt Kalzium resorbiert. Diese Zeit ca. zwei Wochen vor Ablage des ersten Eies wird von TAYLOR und MOORE (1954) als "prelaying storage period" bezeichnet.

Nach HARTFIELD und MEHNER (1983) steht die bei Legehennen gesene Hyperkalzämie in keiner Korrelation zum Schalenbildungs-

prozeß. TAYLOR und HERTELENDY (1961) beschreiben ein Absinken der diffusiblen Plasma-Ca-Fraktion um durchschnittlich 2,0 mg/dl während der Schalenkalzifizierung.

Nach Aussagen von SCHERER und HENNIG (1950), HAPKE (1975) und BEUTER (1982) geht die Parallelität des Ca- und Pb-Stoffwechsels so weit, daß eine Parathormonausschüttung zu einer Bleimobilisierung und damit zur Bleispiegelerhöhung führt. Die resorptionsfördernde Wirkung des Parathormons beweist MOUW (1978) mit Parathormon-behandelten Ratten, die mehr Blei resorbiert haben als unbehandelte Kontrolltiere.

3.3.5. Leberproben

Die Leber gilt als Filter für Giftstoffe. Schon PERNICE (1937) hat höhere Bleiwerte in der Portalvene gemessen als in der Vena cava caudalis.

Das Blei wird von den Kupffer'schen Sternzellen aufgefangen und dann in die peripheren Lobuliteile verteilt (CANTAROW und TRUMPER, 1972)

GOUDA et al. (1985) haben die Leberfunktionsänderung nach oraler Pb-Acetatgabe an Ziegen untersucht. Sie fanden signifikante Erhöhungen der Serumwerte für AP, GPT, GOT und Bilirubin sowie eine Hypoalbuminämie und -proteinämie.

An Rattenlebern haben NUNLEY et al. (1972) gezeigt, daß mindestens 24 h post mortem Teilfunktionen und die Morphologie der Leber unverändert bleiben, wenn man die Lebern in situ beläßt. Sogar nach begonnener Lysis der Leberzellen war das Blei so gebunden, daß die Konzentrationen sich nicht meßbar veränderten.

4. Toxische Effekte

4.1. Klassische Bleivergiftung

In der Humanmedizin ist diese Vergiftungsart sehr oft und gut untersucht worden, die dabei gefundenen Symptome sind äußerst unspezifisch. Akute Abdomenschmerzen, Anämien, akute und chronische Enzephalopathien, periphere und chronische Neuropathien. Bei chronischen Vergiftungen entwickeln sich renale und zerebrale Ausfallerscheinungen langsamer als in akuten Fällen. Kinder sind empfindlicher als Erwachsene, so sind z.B. bei letzteren kaum jemals Enzephalopathien festgestellt worden. Blei bedingt einerseits durch die entstehende Anämie die sog. "Bleiblässe" der Haut, andererseits durch die Einlagerung von Bleisulfid den Bleisaum am Gingivalrand.

Vergiftungen mit organischen Bleiverbindungen sind charakterisiert durch das Auftreten von ZNS-Störungen.

Nach FORTH et al. (1980) hat Blei drei Angriffsorte nämlich die glatte Muskulatur, das erythrozytäre System und das motorische Nervensystem.

Beim Vogel spielt nach BARANDUN und ISENBÜGEL (1982) die Bleivergiftung eine nicht unbedeutende Rolle. Dabei haben sich folgende Symptome gezeigt:

Durch die Abmagerung verloren nach CLEMENS et al. (1974) und HUNTER und WOBESER (1979) vergiftete Stockenten zwischen 14 und 29 % ihres Körpergewichtes bei gleichzeitiger Anorexie, Schwäche und Muskeltremores. Zudem zeigten die Enten bereits ab dem 1.Tag nach der Bleiexposition grünlichen Durchfall. Dieser Durchfall wurde auch bei Singschwäne nach Bleischrotaufnahme von TRAINER und HUNT (1964) beobachtet. BAGLEY et al. (1967) beschreiben bei Kanadagänsen mit der gleichen Ätiologie außer Schwäche noch ein von der normalen Tonlage abweichendes hohes

Rufen. Bleivergiftete Kraniche waren schwach, regurgitierten Wasser und Futter und zeigten Schnabelatmung und Sterngucker-verhalten (KENNEDY et al., 1977).

MEISTER (1981) gibt zusätzlich zu o.g. Symptomen bei chronisch bleibelasteten Bussarden ein zielloses Picken in die Luft sowie Manegebewegungen an. Auch berichtet sie über ein Hochwerfen des Kopfes, plötzlich auftretende Krämpfe, Flügelschlagen, Sitzen auf den Tarsen in Zehenbeugehaltung und das visuelle Fixieren nicht vorhandener Punkte.

BENSON et al. (1974) beschreiben Sehstörungen und Ataxien beim Präriefalken nach Bleivergiftung. KÜSTERS et al. (1979) und STEHLE (1980) berichten von der Unfähigkeit zu Stehen sowie von erhöhter Atemfrequenz, gesträubtem Gefieder und grünlich-schleimigem Schmelz bleivergifteter Mäusebussarde. Ein gefangener Andenkondor mit chronischer Bleivergiftung zeigte lediglich Anorexie und Gewichtsverlust.

ROEMMELE (1950), KÄUFER (1979) und SHIFRINE et al. (1963) gaben als typisch für die Bleivergiftung beim Hausgeflügel Kümmern, gastroenterale Störungen, Konvulsionen und Paralysen an.

CORY-SLECHTA et al. (1980) haben bei Tauben Kropfdysfunktionen festgestellt.

Bei Papageien berichten RÜBEL und ISENBÜGEL (1982) außer von Würgen und Erbrechen, Schwäche, Inappetenz, Diarrhoe und ZNS-Störungen auch von blutig-wäßrigem Harn.

McDONALD und LOWENSTINE (1983) bzw. PETRAK (1982) beschreiben bei Psittaciden Anorexie, Lethargie, Erbrechen, grünlich-schwarzen Durchfall, Blindheit, Beinpareesen und Ataxien mit Konvulsionen.

4.2. Pathologisch-anatomische Veränderungen bei Vögeln

4.2.1. bei enteraler Bleiaufnahme

Eine exakte Beschreibung der bleibedingten Veränderungen liefert uns KÄUFER (1979) an der o.g. SPF-Kükenherde. So fand sie außer Anämien mit grau-blaßen Schleimhäuten schwarzbraune Ma-

geninhalte vor. Weiter partielle Ablösungen und Auffaserungen der Keratinoidschichten des Muskelmägen mit tiefgreifenden Nekrosen unter den Keratinoidschichten sowie dilatierte Drüsenmägen. Die Lebern waren leicht geschwollen und braun-grünlich mißfarben. Die Gallenblasen waren mit dunkler Galle prall gefüllt. Bursae Fabriccii, Thymi und Milzen waren atrophisch ebenso wie die Skelettmuskulatur. Besonders in den Cerebella zeigten sich auf der Schnittfläche multiple petechiale Blutungen. Histologisch fand sich Hämosiderin in der Kupffer'schen Sternzellen und Hepatozyten der Lebern, in den Lungen (Alveolarmakrophagen) und in den Milzen, sowie in tubulären Nekroseherden der Lebern.

HUTTON (1980) berichtet zusätzlich von intranukleären Einschlüßkörpern in den Nieren sowie von alterierten Strukturen und Funktionen der Mitochondrien bei Tauben.

Die Veränderungen von KÄUFER (1979) bestätigen FINLEY et al. (1976) bzw. CLEMENS et al. (1974) bei Stockenten. Hinzuzufügen wäre noch das Auftreten von Osteolyse in medulären Femuranteilen einiger Enten bzw. der histologische Nachweis von intranukleären Einschlüßkörperchen in proximalen Nierentubuli.

Die gleichen Veränderungen sahen McDONALD und LOWENSTINE (1983) auch bei Psittaziden.

BAGLEY et al. (1967) ergänzt dazu das Auftreten von Ödemen am Kopf durch Ansammlung von seröser Flüssigkeit in subkutanem, submandibulärem und periorbitalem Gewebe sowie im Cerebrum.

Die Käufer'schen Veränderungen oder Teile davon beschreiben auch KENNEDY (1977) beim Kranich, TRAINER und HUNT (1964) bzw. BORKENHAGEN (1979) beim Singschwan, JACOBSON et al. (1977) am Weißkopfseeadler, LOCKE (1969) am Andenkondor und STEHLE (1980) am Mäusebussard.

BENSON et al. (1974) sahen zusätzlich einen sero-sanquinösen Herzbeutelerguß bei einem chronisch-bleiexponierten Präriefalken.

MEISTER (1980) beschreibt ebenfalls Käufer'sche Veränderungen ergänzt dazu aber einen Harnsäurestau bei harten marmorierten Nieren und grünlichem Schleim im gesamten Magen-Darm-Trakt.

Histologisch ist diese Arbeit interessant, da nicht nur ab dem vierten Experimentiertag bereits Erythrozytenveränderungen festgestellt wurden (Kernpyknosen-Tropfenform-Jugendstadien), sondern auch die Speicherung von Hämosiderin in der Leber im Vergleich zur Milz als hochgradig beschrieben wird.

4.2.2. bei parenteraler Aufnahme

MODER (1983) beschreibt eine dreischichtige Bindegewebskapsel um Weichbleiprojektile nach experimenteller Implantation bei Tauben. So spricht er von einer dem Geschoß anliegenden Epitheloidzellinterna, einer blutkapillarreichen, faserarmen aber zellreichen Media sowie einer kollagenfaserreichen und zellreichen Externa. Disseminiert finden sich Lymphozythen, Plasmazellen und Makrophagen.

4.3. Pathologisch-anatomische Veränderungen durch Schußverletzungen

GRIMM und KÖSTERS haben 1982 dargestellt, wie stark geschoßbedingte Skelettveränderungen und Gewebsverletzungen von der verwendeten Munitionsart abhängig sind. Dazu wurde eine Beschußserie mit 20 verschiedenen Projektilen vom bleiabriebslosen, den Körper nicht durchschlagenden Luftgewehrprojektil bis zu einem durchschlagenden und Geschoßsplitter hinterlassenden Kal. 375 H+H Magnum Teilmantelgeschoß durchgeführt. Interessant ist dabei die Tatsache, daß Bleischrote bis 3 mm Durchmesser unter Versuchsbedingungen nicht in der Lage waren die Hühnerknochen zu frakturieren, während 3,5 bzw. 4 mm Schrote dies sehr wohl vermochten. Unabhängig davon sind bei allen Bleischroten Abrieb und Deformationen erkennbar.

GRIMM et al. haben 1985 die unterschiedliche Wirkung von Blei- und Weicheisenschroten auf den Knochen und das umliegende Gewebe des Huhnes untersucht und dabei eine stärker zertrümmernde

Wirkung des Bleischrotcs festgestellt. Gleichzeitig trat ein massiver Geschoßabrieb auf, während bei Verwendung von Weicheisenschrot weder ein Abrieb am Knochen noch am Gewebe erkennbar war.

4.4. Hämoglobin-Biosynthese

Nach KARLSON (1980), BUDDECKE (1974) und BELL und FREEMAN (1971) ist das Hämoglobin gekennzeichnet durch eine Quartärstruktur mit einem Tetramer aus je zwei verschiedenen Untereinheiten. Die prostethische Gruppe jeder dieser vier Peptidketten ist ein Häm. Dieses Häm dient dem Organismus durch die reversible Bindungsfähigkeit eines Sauerstoffmoleküls als O_2 -Träger, womit pro Hb-Molekül 4 O_2 aufgenommen werden können.

Ausgehend vom Glyzin und Succinyl-CoA als Metaboliten des Zitratzykluses wird Häm in allen Zellen des blutbildenden Gewebes gebildet. Die Darstellung des Weges von diesen Ausgangsstoffen zum Endprodukt Häm mit allen Zwischenstufen und Enzymen ist den speziellen Lehrbüchern der Biochemie zu entnehmen.

4.5. Enzymblockade und Zytotoxizität

Nach HAPKE (1975) hat das ionisierte Pb eine besondere Affinität zu den Sulfhydrylgruppen der Aminosäuren im Proteinmolekül. Das bleihaltige Protein wird dadurch denaturiert und, sofern dieses Protein ein Enzym ist, in seiner Stoffwechselfunktion beeinträchtigt. Die Folgen sind Hemmung des Intermediärstoffwechsels, des Kohlenhydratstoffwechsels im Nervensystem sowie Hemmung der Häm-synthese.

Viele der zur Häm-Biosynthese notwendigen Enzyme sind in den Mitochondrien lokalisiert. Wie Untersuchungen an Hunden gezeigt haben, akkumuliert radioaktiv markiertes Blei in den Mitochondrien von Leber, Niere, Lunge und ZNS und hat dort eine toxische Wirkung.

Nach WIRTH und GLOXHUBER (1985) wirkt Blei als Enzymgift bei der Porphyrinsynthese im Organismus. Dabei wird der Syntheseweg an drei Stellen gehemmt:

- I. die 5-Aminolävulinsäure-Dehydratase
- II. die Koproporphyrinogen-III-Oxidase
- III. die Ferrochelataase.

Durch diese Hemmungen fällt so bei einer Bleibelastung durch Hemmung von I. vermehrt 5-Ala an und wird, deutlich meßbar, auch vermehrt im Harn ausgeschieden. Durch die Hemmung von II. fällt vermehrt Koproporphyrinogen III an, daß nach Umwandlung in Koproporphyrin III vermehrt im Harn gemessen werden kann, aber auch über die Fäces ausgeschieden wird. Dies bestätigen De BRAIN (1971) und FORTH et al. (1980).

Eine erhöhte Koproporphyrinurie ist aber nicht spezifisch für eine Bleiintoxikation, da sie auch durch eine z.B. Hg-, organische As-Verbindungs- oder organische Lösungsmittelintoxikation ausgelöst werden kann.

Nach MOORE et al. (1975) benötigt die 5-Ala-D SH-Gruppen zur Aktivierung. Fehlen diese und/oder wird das Enzym blockiert, so kommt es zu einem Hb-Mangel, der sich in einer hypochromen Anämie manifestiert.

BEUTER (1982) berichtet über die Radikalbildung durch Schwermetalle. Reduzierte Schwermetallionen können durch die Abgabe eines Elektrons den Sauerstoff zu einer reaktiven Sauerstoffspezies umsetzen. Dieser peroxidiert oxidationsempfindliche Strukturen wie Fettsäuren in einer Radikalreaktion. Aus diesem Grund haben SCHMID und CHRISTOPH (1980) Aethan, das beim Zerfall peroxidierteter Membranlipide entsteht, in der Expirationsluft von eisenbelasteten Mäusen nachweisen können.

Weiterhin wird durch Blei nach SROCYNSKI et al. (1965) die Na-K-aktivierte ATPase in den Erythrozyten gehemmt, wodurch sich die Membranpermeabilität erhöht. Dies betrifft v.a. Erythrozytenvorstufen im Knochenmark. Als Folge zeigen sich Wasser- und Kaliumverluste, die eine Erythrozytenschumpfung bewirken und den osmotischen Druck steigen lassen (HASAN et

al., 1964; GRIGGER, 1967). Den erhöhten Erythrozytenverbrauch versucht der Körper durch erythroide Hyperplasie des Knochenmarks auszugleichen. So ergibt sich eine erhöhte Hämosiderose in Leber und Milz bzw. dem gesamten RES (ALBAHARY, 1972).

4.6. Karzinogene, mutagene und teratogene Effekte

Karzinogene Effekte:

Untersuchungen mit Tieren haben den karzinogenen Effekt von Blei gezeigt. So hat z.B. VAN ESCH et al. (1962) durch die Zugabe von 0,1 % Bleiazetat und mehr zum Rattenfutter die Karzinogenität bewiesen. Auch eine niedrig dosierte parenterale Gabe von TEL an Mäuse bewirkte eine Zunahme an Lymphomen (EPSTEIN und MANTEL, 1968). Schon 1957 zeigten TIETZ et al., daß Krebspatienten, v.a. im Anfangsstadium, signifikant höhere Bleikonzentrationen in Lunge und Leber hatten, als andere Patienten. Im Tumorgewebe selber ist der Gehalt niedriger als im umliegenden Gewebe.

DAVIS hat 1972 gezeigt, daß die Häufigkeit humaner Magenkarzinome mit der regionalen Bleibelastung, gemessen im Straßenstaub, in direktem Zusammenhang steht. SCHWANITZ et al. (1970) haben in einigen Fällen starker beruflicher Bleiexposition eine wachsende Zahl abnormer Mitosen in den Lymphozyten gefunden.

Mutagene Effekte

VERMANDE-VAN ECK und MEIGS (1960) haben an Rhesusaffen gezeigt, daß Blei die Fertilität reduziert und toxischen Einfluß auf die Germinativzellen ausübt. Eine Blockade der mitotischen Spindelbildung und die daraus resultierende Nondisjunktion durch Trialkylverbindungen haben AHLBERG et al. (1972) beschrieben.

Teratogene Effekte

Blei kann die humane Plazenta passieren. So findet man es ebenso im Fetalblut wie auch in allen fetalen Geweben (BARLTROP, 1969).

FERM (1969) sowie FERM und CARPENTER (1967) haben durch intravenöse Bleiazetatinjektionen bei trächtigen Hamstern eine Resorption des Feten bzw. eine Fehlentwicklung der fetalen Beckengegend erreicht.

Mit 0,25 ppm Blei im Trinkwasser und 0,22 ppm im Futter von Mäusen bewirken SCHROEDER und MITCHENER (1971) zwar keine Beeinträchtigung des Wachstums, aber sie lösten damit so viele Resorptionen und Fehlentwicklungen aus, daß ein Mäusestamm nach zwei Generationen ausgestorben war.

4.7. Blei in Verbindung mit der Ätiologie anderer Erkrankungen

Während über einen Zusammenhang von Blei und vermehrtem Auftreten von kardiovaskulären Erkrankungen in Gebieten mit weichem Wasser sehr widersprüchliche medizinische Meinungen vorliegen, ist der Zusammenhang zwischen Blei und einem Bluthochdruck sowie einer reduzierten Renin-Aktivität im Plasma bewiesen (CRAMER und DAHLBERG, 1966 sowie McALLISTER et al., 1971).

So sind nach DINGWALL-FORDYCE (1964) Arbeiter die einer langdauernden Bleiexposition ausgesetzt waren in weit höherem Maße gefährdet durch Gehirnblutungen zu sterben als die Normalbevölkerung.

GRIMM (1982 bzw. 1985) begründete die erhöhte Infektionsbereitschaft von Vögeln mit eingeheilten Bleiprojektilen mit der entstandenen chronischen Bleibelastung und diskutiert weniger die direkten Organschädigungen durch Pb als vielmehr die infolge der Immunsuppression entstehenden Sekundärinfektionen als bleibedingte Todesursachen.

Auch nach den Untersuchungen von HAMBACH et al. (1983) vermindert Pb die immunologische Abwehr und bereitet Infektionskrankheiten den Weg.

VEITH et al. (1982) beschreiben Hodendegenerationen nach experimenteller oraler Bleibelastung von Turteltauben.

4.8. Nervensystemeffekte

Gerade bei Kindern wird von bleibedingten Enzephalopathien berichtet die fatale Folgen zeigten. So fand bereits BLACKMAN (1937) bei Autopsien seröse Ergüsse, Kapillarthromben und Gliazellproliferationen. Und selbst wenn bei Bleivergiftungen die Enzephalopathieerscheinungen anfangs fehlten, so stellten sich doch später zumindest Verhaltensstörungen ein (BYERS und LORD, 1943).

Durch neue experimentelle und epidemiologische Forschungen wurde bewiesen, daß besonders das ZNS während seiner Entwicklung äußerst bleisensibel reagiert. Da Blei die humane Plazenta passiert sind schon bei 40 µg Pb/dl Blut Nervenleitgeschwindigkeitsvermindierungen (SEPPÄLAINEN, 1982) und signifikante EEG-Merkmaländerungen (OTTO, 1981) festgestellt worden.

WINNEKE et al. (1982/3) bestätigen diese Zusammenhänge mit den Untersuchungen über die positive Korrelation zwischen Zahnbleigehalten und neurophysiologischen Störungen bei Kindern.

Bei Kindern liegt die Hauptursache von Bleivergiftungen, genau wie bei vielen Tieren, in der Aufnahme bzw. dem Anknabbern von bleihaltigen Nichtlebens- bzw. -futtermitteln.

Auch bei bleiexponierten Erwachsenen so z.B. bei Arbeitern in bleiverarbeitenden Betrieben wurden Intelligenzdefekte, Charakteränderungen und Störungen der Psychomotorik festgestellt.

MILLAR et al. (1970) geben als Grund dieser geistigen Defekte die Enzymblockade der 5-Ala-D im Gehirn an, die analog zu dieser im Blut geblockt wurde. Sie bewiesen dies an jungen Ratten. OVERMANN (1977) bestätigt Lernleistungsstörungen bei jungen Ratten, WINNECKE (1982) hat bei solchen Tieren Blutbleiwerte von 20 µg/dl gemessen.

Bereits Konzentrationen von 1,0 µg Pb/m³ Luft haben nach BRYCE-SMITH (1972) zu Störungen antrainierter Reflexe bei Ratten und Hasen geführt.

LILIENTHAL et al. (1982) haben an Affen mit prä- und postnataler Bleiexposition ein schlechteres Lernverhalten festgestellt als bei der nichtexponierten Kontrollgruppe.

DIETZ et al. (1979) zeigen bleibedingte Verhaltensänderungen und Aktivitätsstörungen bei Tauben.

Am bebrüteten Hühnerei hat De GENNARO (1978) die Nervensystemwirkung von Bleinitrat untersucht. Dabei fanden sich Meningozellen und erweiterte Ventrikel im Cerebrum und Lobus optikus. Weiterhin fanden sich Blutzellansammlungen im Rückenmark und Vakuolen in Gliazellen.

HUNTER und WOBESER (1979) beschreiben bei Bleiversuchen mit Stockenten Schädigungen des zentralen und peripheren Nervensystems in Form von Purkinjezellnekrosen, Mikrohämorrhagien im Cerebellum und Kapillarendothelschwellungen im ZNS. Im peripheren Nervensystem traten Schwellung und Fragmentation von Myelinscheiden des Nervus vagus, brachialis und ischiadicus auf.

Besonders Tetraalkylbleivergiftungen bringen viele ZNS-Störungen mit sich, da diese organischen Verbindungen lipophil sind und im Gehirn akkumulieren (BEATTIE et al., 1972).

Auch FORTH et al. (1980) schreiben von einer Degeneration efferenter motorischer Neurone bei langfristiger gewerblicher Exposition.

5. Diagnosemöglichkeiten bei Bleibelastungen

Bei Tieren, die vom Besitzer in die Praxis gebracht werden, ist meist dem Vorbericht zumindest der Verdacht der Bleiexposition zu entnehmen. So z.B. bei oraler Aufnahme metallischen Bleis oder bei Jagdunfällen.

In diesen Fällen ist die Röntgenaufnahme des gesamten Verdauungstraktes durch die von metallischem Blei herrührenden Verschattungen ein probates Diagnostikum.

Zusätzlich ergeben die evt. vorhandenen Symptome Schwäche, Apathie, Durchfall, ZNS-Störungen weitere Hinweise auf die Schwere der Belastung.

Wesentlich schwieriger ist die Diagnose ohne entsprechenden Vorbericht, wenn zudem z.B. frische Schußverletzungen fehlen, sowie bei einer chronischen Bleiexposition oder bei Belastung mit röntgenologisch nicht nachweisbaren Bleiverbindungen.

In diesen Fällen fehlen sogar o.g. unspezifische Symptome oft völlig bzw. treten nur bei außergewöhnlichen Belastungen schubweise auf.

Zur Absicherung solcher Verdachtsmomente wurden verschiedene Untersuchungsverfahren zur quantitativen und qualitativen Bleibestimmung entwickelt.

Das klassische Verfahren zur quantitativen Bleibestimmung, der sogenannte "Analysengang zum Metalleinzelnachweis nach Danckwortt" ist nach SCHÖBERL (1958) durch den Bedarf großer Organmengen zur Veraschung bei geringen Mengen von Untersuchungsmaterial nicht mehr brauchbar.

Modernere Methoden, die dieses Manko nicht mehr aufweisen, sind:

- a, Kolorimetrische und spektrophotometrische Verfahren
- b, Atomabsorptionsspektroskopie
- c, Elektrochemische Verfahren (Polarographie)
- d, Emissions-Spektroskopie
- e, Röntgen-Fluoreszenz-Analyse
- f, Massenspektrometrie

Für die vorliegende Arbeit wurden von diesen Methoden aus a, die 5-Ala-D-Bestimmung und aus b, die Graphitrohr-AAS verwendet.

5-Ala-D Bestimmung

Der Nachweis basiert auf der enzymblockierenden Wirkung des Bleis, hier auf der Aktivitätsminderung der 5-Ala-D. Nach MODER (1983), FASSBENDER (1976), TOMOKUNI (1974), HAEGER-ARONSEN (1970) und HERNBERG (1970) ist diese Methode sehr empfindlich und spezifisch.

Die Untersuchung erfolgt an Vollblut. Das Prinzip dieser Bestimmung ist der photometrische Nachweis des in einer bestimmten Zeiteinheit gebildeten Porphobilinogens bei maximaler Substratsättigung nach Inkubation des Enzyms.

Graphitrohr-AAS

Bei der flammenlosen Graphitrohr-AAS wird die Probe in ein elektrisch beheiztes Graphitrohr eingebracht. Durch stufenweise Temperatursteigerung werden die Prozesse Trocknung, thermische Matrixzersetzung und Atomisierung separiert, wobei während Trocknung und Matrixzersetzung ein Strom inerten Gases Lösungsmittel- und Matrixdämpfe entfernt. Vorteil dieser Graphitrohrtechnik ist es, durch Abtrennung der Matrixbestandteile die Atomisierung in einer weitgehend inerten Umgebung stattfinden zu lassen. Zudem bleiben die Atome durch einen Gasstopp mehrere Zehntelsekunden lang im Lichtstrahl, was bis zu 1000mal länger ist als bei der Flammen-AAS. Daher werden beträchtlich mehr Atome zur Lichtabsorption angeregt, was wiederum den Einsatz mit sehr kleinen Probemengen bei sehr geringen Spurenkonzentrationen ermöglicht.

6. Therapiemöglichkeiten

Die Münchener Vogelklinik gibt seit ca. 10 Jahren für bleivergiftete Papageien 400 mg/kg Dinatrium-Kalzium-EDTA in den ersten drei Tagen täglich, dann in zweitägigen Intervallen bis zum Verschwinden röntgenologisch nachweisbarer Teilchen als Therapeutikum an. Zudem rät sie zu unterstützenden Gaben von Vitamin E als Antioxidans, Multivitaminpräparaten, Methionin und Elektrolytlösungen.

BARANDUN und ISENBÜGEL (1982) schlagen als Therapie bei Psittaciden tägliche i.m.-Injektionen von $\text{Na}_2\text{-Ca-EDTA}$ (0,038 g/100 g KG) vor.

SCHMID (1976) gibt als Antidota gegen Blei an:

Ca-Thiosulfat 10%ig in Aq.dest. i.v. oder 3%ig als Magenspülung
Eiklar (bei akuter oraler Giftaufnahme) zwei EK auf 100 ml
 H_2O oral

$\text{Na}_2\text{-Ca-EDTA}$ 2%ig in 5%iger Glc-Lösung i.v. oder s.c.

D-Penicillamin 10%ig i.v., i.m., s.c. oder oral

Na_3CaDTPA 20%ig in Aq. dest. i.v.

Glaubersalz (Na_2SO_4) 10%ig in Wasser, oral

GRIMM empfiehlt seit 1980 für die Behandlung peroral bleivergifteter Vögel die orale Gabe von Bariumsulfat zur Beschleunigung der Magen-Darm-Passage.

RÜBEL und ISENBÜGEL (1984) empfehlen ebenfalls die Gabe von BaSO_4 . Eine Magenoperation bei peroraler Bleivergiftung ist nach diesen Autoren nicht indiziert.

WAGENAAR-SCHAAFSMA (1982) dagegen empfiehlt als Therapie bei peroral vergifteten Zierhühnern die Gastrotomie. Zusätzlich soll Ca-EDTA in der Dosis 30 mg/kg i.v. oder i.m. gegeben werden, desweiteren Multivitamine, Roborantien und Methionin.

MARUNA (1984) berichtet von einer Entgiftung beim Menschen mittels Ca-P-Tabletten und Ascorbinsäure. Pro 70 kg Person gibt er über eine Woche 2mal täglich 1 g Vitamin C und eine halbe Tablette $\text{Calcipot}^{\text{R}}$ (= 140 mg Calciumcitrat und 40 mg Calciumhydrogenphosphat).

C. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

2. Material und Methoden

Als Untersuchungstiere dienten 250 klinisch gesunde Tauben. Sie wurden von einem Schlachttaubenhändler, der in extrem verkehrsarmem, ländlich strukturiertem Gebiet wohnt und dort auch seinen Zuliefererkreis hat, käuflich erworben. Das durchschnittliche Körpergewicht lag bei 407 g. Es wurden männliche und weibliche Tiere verwendet. Die Tiere erhielten kommerzielles Taubenfutter (Taubenkörnerfutter, Typ Standard, Alleinfutter der Fa. Natural), Grit (Natural Grit, Fa. Granen-Belgien) und Leitungswasser ad libitum.

Die Tiere waren frei von Erregern und Antikörpern gegen Salmonellen und ND/PMV.

Vor Untersuchungsbeginn wurden Kokkizidien, Capillaria spec. und Trichomonaden nach folgendem Schema behandelt:

Amprovet super^R (7 ml/L Trinkwasser über 7 Tage)

Eustidil^R (60 mg/kg KG = 1 Tablette/per os)

Spartrix (1 Tablette/Taube)

So traten über die gesamte Untersuchungsdauer keine parasitären Probleme auf.

Zusätzlich wurden alle Tauben mit 0,25 ml NEWCAVAC i.m. (Fa. Vemie) gegen ND/PMV vakziniert.

Zur Entnahme der Blutproben wurden 5 ml NH₄-Monovetten (Sarstedt; Nr. 05.275) und 12-er Sterican-Einmalkanülen (Braun; Nr. 465 762/4) verwendet.

Bei Vorversuchen fanden 2 ml Injekt-Einmalspritzen (Braun; Nr. 460 602/7) sowie 5 ml K-EDTA-Monovetten (Sarstedt; Nr. 05.277/-002) Verwendung.

Die Entnahme der Blutproben erfolgte nach Darstellung der Entnahmestelle durch Spiritustupferreinigung und evt. Federentfernung an der Vena cutanea ulnaris proximal des Ellbogengelenkes. Es wurden 1,0 - 1,5 ml Blut entnommen. Aus diesen Proben wurden 5-Ala-D, Blutblei, Blutkalzium und Hämatokrit bestimmt.

Von den folgend aufgeführten Methoden wurde die 5-Ala-D-, die Blutkalzium- und die Hämatokritbestimmung sowie die histologische Untersuchung im Institut für Geflügelkrankheiten der LMU München durchgeführt.

Alle weiteren Bestimmungen erfolgten in der toxikologischen Abteilung des Institutes für Rechtsmedizin der LMU München.

Hämatokritbestimmung

Nach der Blutentnahme aus der Vena cutanea ulnaris mittels der o.g. Monovetten wurde aus diesem Blut mit einem NH_4 -heparinisiertem Mikrohämatokrit-Röhrchen (Brand; Nr. 749 316) aufgesogen, mit Mikrohämatokrit-Versiegelungswachs (Brand; Nr. 749 500) verschlossen und in der Mikrohämatokrit-Zentrifuge Combifuge bei $5\,770 \times G = \text{ca. } 9\,600 \text{ U/Min.}$ (Fa. Heräus-Christ) zentrifugiert. Mittels einer Bestimmungstabelle wurde dann der Htc-Wert in Volumenprozent abgelesen.

5-Ala-D-Bestimmung

Die Bestimmung erfolgte modifiziert nach der von BERLIN und SCHALLER (1974) abgewandelten Methode nach MEISTER (1980).

Die zu dieser Bestimmung verwendeten Reagentien wurden von der Fa. Merck (Darmstadt) bezogen. Nur die 5-Aminolävulinsäure-HCL reinst wurde von der Fa. Serva (Nr. 12.962) geliefert.

Pipetten: Eppendorf 100 ul, 500 ul
Röhren: 5 ml Röhren (Sarstedt; Nr. 55.476)
Rüttler: Cenco, Breda (Nr. 34.524-200)
Zentrifuge: Beckman J-6 (Nr. 339.006)
Wasserbad: Kottermann
Photometer: Spektralphotometer SP 6-550 UV/VIS
(Fa. Pye Unicam)

Reagentien:

0,1 M Natriumphosphatpuffer pH 6,4
aus 1,38 g NaH_2PO_4 -1-Hydrat in 100 ml
metallfreiem Wasser (deionisiert)
0,01 M 5-Ala-HCL-Lösung
aus 167,6 mg 5-Ala-HCL gelöst im sauren Bereich
im NaPO_4 -Puffer, dann Einstellung auf pH 6,4
Quecksilber-2-Chlorid-Trichloressigsäure-Lösung
aus 1,35 g HgCl_2 gelöst in 100 ml 10%iger
TCA-Lösung (100 g/L)
Modifiziertes Ehrlich's Reagenz
aus 1,5 g -p-Dimethylaminobenzaldehyd (DMAB)
gelöst in 50 ml kaltem Eisessig
dann Zugabe von
4 ml essigsaurer HgCl_2 -Lösung
aus 2,5 g HgCl_2 gelöst in 100 ml kaltem
Eisessig
24,5 ml Perchlorsäure und
Volumenauffüllung auf 100 ml mit Aqua dest.

Das Reagenz ist in brauner Flasche und im Kühlschrank mehrere Wochen haltbar. Bei entstehender Braunfärbung ist es zu verwerfen.

Prinzip:

Innerhalb der Häm-Biosynthese katalysiert unter Wasserabspaltung ($2 \text{ H}_2\text{O}$) die 5-Aminolävulinsäure-Dehydratase die Kondensation von zwei Molekülen Aminolävulinsäure zu Porphobilinogen. Die Aktivität der 5-Ala-D läßt sich nach vorhergegangener Hämolyse aus der Umsatzgeschwindigkeit des gebildeten Porphobilinogens messen, wobei 5-Ala als Substrat unter Sättigungsbedingungen vorliegen muß. Dieses pro Zeiteinheit entstandene Porphobilinogen läßt sich mit modifiziertem Ehrlich's Reagenz anfärben und somit photometrisch bestimmen.

Die Messung erfolgt bei 555 nm gegen einen Leerwert, wobei sich aus der Extinktion und dem ermittelten Htc-Wert die Aktivität der 5-Ala-D berechnen läßt. Die Angabe erfolgt in U/L.

(U/L = $\mu\text{mol/min.} \times \text{L Erythrozyten bei } 37^\circ\text{C}$)

Durchführung

Probe: Heparinisiertes Vollblut

Es werden jeweils Doppelbestimmungen durchgeführt. Die Reagentien werden auf 37°C im Wasserbad vorwärmert. Direktes Sonnenlicht ist zu vermeiden.

Arbeitsschema der 5-Ala-D-Bestimmung

5ml Gefäße		Leerwert		Leerwert	
		Probe 1	Probe 1	Probe 2	Probe 2
Blut	ml	0,1	0,1	0,1	0,1
Aqua dest.	ml	0,5	0,5	0,5	0,5

Kräftig rütteln; dann 10 Min. Inkubation im Wasserbad bei 37°C

HgCl_2 -TCA	ml	0,5		0,5	
5-Ala	ml	0,5	0,5	0,5	0,5

Kräftig rütteln; dann exakt 60 Min. Inkubation im Wasserbad bei 37°C

HgCl ₂ -TCA	ml	0,5	0,5
------------------------	----	-----	-----

Kräftig rütteln (um eine gleichmäßige Durchmischung zum sicheren Reaktionsstopp zu erreichen); dann 10 Min. zentrifugieren bei 4 200 x G = 4 500 U/Min.

Überstand	ml	0,5	0,5	0,5	0,5
Mod.Ehrlich's					
Reagenz	ml	0,5	0,5	0,5	0,5

• Mischen; dann 10 Min. stehen lassen; Messung

Als Nullwert dient die Extinktion von Aqua dest. bei 555 nm; zuerst wird die Extinktion des ersten Probenleerwertes, dann nach zweimaligem Zwischenspülen mit Aqua dest. die Extinktion der ersten Probe gemessen. Beide Werte werden von einander subtrahiert und ergeben so die reale Extinktion dieser ersten Probe. Analog dazu folgt nun die Messung der restlichen Proben.

Die Berechnung der 5-Ala-D-Aktivität erfolgt nach folgender Gleichung:

$$\frac{\text{Extinktion} \times 100 \times 2 \times 32}{\text{Htc \%} \times 60 \times 0,062} = \text{U/L}$$

32 = Verdünnungsfaktor

2 = Umrechnungsfaktor von Porphobilinogen zu 5-Ala

60 = Inkubationszeit in Min.

0,062 = Extinktionskoeffizient in L/umol x cm

Bestimmung des Blutbleigehaltes

Die Bestimmung erfolgt atomabsorptionsspektrometrisch modifiziert nach Stoeppler et al. (1984) und wird routinemäßig im Institut für Rechtsmedizin der LMU München zur Blutbleibestimmung angewandt.

Reagentien: HNO_3 suprapur 65%ig (Merck Nr. 441)
Pipetten: Pipetman (Fa. Gilson)
Zentrifuge: Martin Christ Typ WJ 3 Osterode
Reaktionsgefäße: 5 ml Röhren (Sarstedt Nr. 55.476)
1,5 ml Probegefäße (Sarstedt Nr. 73.641)
Rüttler: Heidolph Typ Reax 1 D
Gas: Argon 4.8 (Fa. Linde)
AAS: Perkin-Elmer Zeeman 3030
Perkin-Elmer HGA 600
Perkin-Elmer AS-60
Perkin-Elmer PR 100 Printer PE

Reagentien: 1,0 M HNO_3 -Lösung
aus 70 ml 65%iger HNO_3 suprapur in 1000 ml
Aqua ad injektabilia
1% Triton X-100
aus 1 ml Triton X-100 ad 100 ml Aqua ad
injekt.

Triton X-100 1%ig ist in brauner Flasche und im Kühlschrank längere Zeit haltbar, bei Flockenbildung ist es zu verwerfen.

Die Eichlösungen wurden aus dem Kontrollblut für Metalle I
(K 620 301) = 40,8 $\mu\text{g Pb/dl}$ Blut bzw. aus dem Kontrollblut II
(K 620 401) = 73,5 $\mu\text{g Pb/dl}$ Blut der Fa. Behring hergestellt.

Prinzip:

Grundlage der AAS ist die Fähigkeit von Atomen im Grundzustand Licht entsprechend ihren spezifischen Spektrallinien zu absorbieren und dabei unter Absorption eines Lichtquantens entsprechender Energie in einen angeregten Zustand überzugehen. Dieser Effekt wird auch als Resonanzabsorption bezeichnet. Dadurch bewirken die vorher durch thermische Dissoziation in den Grundzustand freigesetzten zu bestimmenden Atome eine Absorption der aus einer Hohlkathodenlampe des gleichen Elements emittierten Strahlung. Diese Lichtschwächung geschieht proportional zur Anzahl der freigesetzten Atome, sofern keine hohen Atomkonzentrationen vorliegen, nach dem Lambert-Beer'schen Gesetz

$$E = \log \frac{I_0}{I_d} = k \times c \times d$$

E = Extinktionskoeffizient

I_0 = Intensität eingestrahktes Licht

I_d = Intensität durchgegangenes Licht

c = Konzentration des absorbierenden Stoffes

d = Schichtdicke

k = Absorptionskoeffizient

Streng genommen gilt dieses Gesetz nur im linearen Meßbereich. Die AAS ist aber kein absolutes, sondern nur ein relatives Meßverfahren. So ist es zur Ermittlung der unbekannten Meßprobenkonzentrationen nötig anhand von Eichproben bekannter Konzentrationen eine Eichgerade zu erstellen, gegen die die zu bestimmenden Proben angemessen werden können.

Bei den folgenden Untersuchungen findet die Graphitrohr-AAS Verwendung. Vorteil dieser Art der thermischen Dissoziation ist das Erreichen besserer Nachweisgrenzen und Empfindlichkeiten. Zum Erreichen höherer Präzision bei den Doppelmessungen wurde ein automatischer Probennehmer eingesetzt.

Eine Kompensation der unspezifischen Untergrundabsorption wird durch den Zeeman-Effekt erreicht. Dabei wird durch starke Ma-

gniefelder das Absorptionsprofil von Atomen in mehrere Komponenten unterschiedlicher Wellenlänge und Polarisation aufgespalten. Durch horizontale und vertikale Polarisation bzw. durch Verschiebung der Wellenlänge ist es möglich unter Magnetwirkung die zu bestimmenden Atome aus der Resonanzlinie herauszufiltern, so daß nur die nicht magnetisch-beeinflußbaren Partikel der Moleküle zur unspezifischen Absorption führen. So ist durch Ein- und Ausschalten des Magnetfeldes und Differenz der Absorptionssignale eine Untergrundkompensation erreichbar.

AAS-Meßtechnik

Strahlungsquelle - Chopper - Blende - Polarisator - Graphitrohr-
ofen - Blende - Spalt - Monochromator - Photomultiplier

Die Messungen erfolgen bei 283,3 nm und Spalt 0,7 nm gegen entsprechende Eichgeraden. Die Angaben erfolgen in µg Pb/dl Blut.

Anwender-Programm Pb 33

Standard I	6,12 µg/dl	Standard II	12,24 µg/dl
------------	------------	-------------	-------------

Anwender-Programm Pb 38

Standard I	20,40 µg/dl	Standard II	40,80 µg/dl
------------	-------------	-------------	-------------

Ofenprogramm Pb 33, Pb 38 und Pb 39

	Ofentemp. °C	Ramp-Time sec.	Hold-Time sec.	Int. Gasstrom ml/Min.
Trocknen	120	20	20	300
Veraschen	500	20	20	300
Atomisieren	2400	1	3	0
Ausglühen	2700	1	5	300

Durchführung:

Probe: Heparinisiertes Vollblut.

Es wurden jeweils Doppelbestimmungen durchgeführt.

Arbeitsschema der Blut-Blei-Bestimmung

5 ml Gefäße		Probe 1	Probe 2	Probe 3
1,0 M HNO_3	ml	0,780	0,780	0,780
Triton X-100	ml	0,120	0,120	0,120
Blut	ml	0,300		

Kräftig rütteln;

Blut	ml		0,300	
------	----	--	-------	--

Kräftig rütteln;

Blut	ml			0,300
------	----	--	--	-------

Kräftig rütteln; dann 10 Min. bei
zentrifugieren.

1,5 ml Reaktionsgefäße

Überstand	ml	0,650	0,650	0,650
-----------	----	-------	-------	-------

Dieser Überstand wird nun entweder automatisch oder per Hand in die AAS eingespritzt und gemessen. Da die Messung von 10 Proben ca. 1 Stunde Zeit erfordert, sollten nicht zu viele Proben auf einmal vorbereitet werden um einer langsamen Entmischung durch langes Stehen vorzubeugen.

Bestimmung des Blut-Kalzium-Gehaltes

Die Bestimmung des Ca-Gehaltes im Blut erfolgt gemäß der Arbeitsanleitung des Eppendorf-Flammenphotometers (Eppendorf, 1970)

Reagentien: Kompensations-Stammlösung
 (Eppendorf Nr. 0030 308)
 Lithium-Standard-Stammlösung
 (Eppendorf Nr. 0030 311)
 Lithium-Null-Lösung
 (Eppendorf Nr. 0030 313)
Gas: Azethylen für Flammenphotometer (Fa. Linde)
Pipetten: Finnpipetten 125 ul, Eppendorf 500 ul
Gefäße: 5 ml Röhren (Sarstedt Nr. 55.476)
 20 ml Röhren (Eppendorf)
Dosierhilfe: Dispensette (Fa. Brand)
Flammenphotometer: Eppendorf
Rüttler: Cenco, Breda Nr. 34 524-200

Reagentien: Kompensationslösung
 aus 500 ul Kompensations-Stamm-Lösung
 und 10 ml Aqua dest.
 Standardlösung
 aus 500 ul Standard-Stamm-Lösung
 und 10 ml Aqua dest.
 Lithium-Null-Lösung
 aus 5 ml Lithium-Stammlösung
 und Aqua dest. ad 500 ml

Prinzip:

Die gelöste Meßsubstanz wird fein verteilt in eine nicht leuchtende Flamme gebracht. Dabei werden die einzelnen Atome angeregt und bewirken ein Aufleuchten der Flamme. Diese ausgestrahlte Lichtmenge ist abhängig von der Zahl der Atome, so daß aus der

Messung der Leuchtdichte auf die Konzentration der Meßlösung geschlossen werden kann. Bedingt durch den Atomaufbau strahlt jedes Element seine charakteristische Wellenlänge aus. Durch Verwendung eines optischen Filters ist dieses gewünschte Element selektiv bestimmbar. Die objektive Messung der Leuchtdichte erfolgt mittels einer Photozelle, die die Lichtenergie in elektrische Energie umwandelt und verstärkt.

Die Messung stellt ein relatives Meßverfahren dar, da man nach Eichung mit bekannten Konzentrationen eine unbekannte Konzentration dazu in Beziehung setzt.

Sie wird bei diesen Untersuchungen mit einem 554 nm Filter durchgeführt, die Wertangabe erfolgt in mg Ca/dl Blut.

Durchführung:

Probe: Heparinisiertes Vollblut

Es werden Doppelbestimmungen durchgeführt. Zur Plasmagewinnung werden die NH_4 -Heparin-Monovetten bei $460 \times G = 1\ 500\ \text{U/Min.}$ zentrifugiert.

Arbeitsschema der Ca-Bestimmung

5 ml Gefäße		Nullwert	Standard	Probe I	Probe II	usw.
Kompensations-						
lösung	ml	0,5				
Standard-						
lösung	ml		0,5			
Lithium-Null-						
lösung	ml	10	10	2,5	2,5	
Plasma	ml			0,125	0,125	

Kräftig schütteln;

Anschließend mit Nullwert und Standard Eichung des Gerätes, darauf folgen die Messungen.

Bestimmung des Leberbleigehaltes

Die Bestimmung erfolgt atomabsorptionsspektrometrisch mit dem Verfahren nach DRASCH (1983)

Reagentien:	HNO ₃ suprapur 65%ig (Merck Nr. 441)
Pipetten:	Finnpipetten
Pasteur:	Kapillarpipetten 150/230 mm (WU Mainz)
Waage:	Mettler ME 13 034
Aufschlußbomben:	Parr Instruments, H. Kärner - Rosenheim
Sterilisator:	Memmert U 26
Meßzylinder:	10 ml Fa. Brandt
Reaktionstöpfe:	1,5 ml Sarstedt (Nr. 73 641)
Rüttler:	Heidolph Typ Reax 1 D
AAS:	entsprechend der Blutbleibestimmung

Prinzip:

Siehe Blutbleibestimmung

Die Messungen erfolgen bei 283,3 nm und einer Spaltweite von 0,7 nm gegen entsprechende Eichgeraden. Die Angaben erfolgen in ng Pb/ml Meßlösung.

Anwender-Methode Programm 39

Standard I 10,0 Standard II 50,0 Standard III 100,0

Ofenprogramm entsprechend der Blutbleibestimmung

Durchführung:

Probe: 1,0 bis 1,5 g Lebergewebe entnommen möglichst zentrumsnah aus dem Lobus dexter. Es werden jeweils Doppelmessungen durchgeführt.

Arbeitsschema der Leberbleibestimmung

Teflongefäße		Probe I	Probe II	usw.
Lebereinwaage	g	1,0 - 1,5	1,0 - 1,5	
HNO ₃ suprapur	ml	2	2	

Verschuß der Teflongefäße und Aufschlußbomben;
 Inkubation für 4 Stunden bei 140°C; Abkühlen
 lassen; Quantitatives Überführen der Flüssigkeit
 in 10 ml Eichkolben, dazu mehrmaliges Spülen der
 Teflongefäße mit Aqua ad inject..
 Kräftiges Mischen des Eichkolbeninhaltes und
 Rückstellprobenasservierung.

Reaktionstöpfe

Eichkolbeninhalt	ul	100	100
1 M HNO ₃	ul	900	900

Kräftig rütteln; Messung mit Angabe in ng Pb/ml.

Berechnung des Bleigehaltes der Leber:

Meßwert in ng Pb/ml x 10 ml x 10

----- = ng Pb/g Einwaage

Lebereinwaage in g

10 = Verdünnungsfaktor des Kolbeninhaltes

ng Blei/g Einwaage x Lebergewicht = ng Blei/Leber

Bestimmung des Knochenbleigehaltes

Die Bestimmung erfolgt atomabsorptionsspektrometrisch mit dem Verfahren nach DRASCH (1983)

Reagentien:	HNO ₃ suprapur 65%ig (Merck 441)
Pipetten:	Finnpipetten
Gefäße:	1,5 ml Reaktionsgefäße Eppendorf (Nr. 0030 102.002)
Waage:	Mettler Typ AE 166/9
Rüttler:	Heidolph Typ Reax 1 D

Prinzip:

Entsprechend der Blutbleibestimmung

Anwendermethode und Ofenprogramm entsprechend der Leberbleibestimmung

Durchführung:

Von den entnommenen Femora wurde mittels Skalpell die Muskulatur gründlich entfernt. Darauf wurden beidseits die Epiphysen jeweils am Übergang zur Diaphyse mit einer Schere abgetrennt. Die Diaphyse wurde mit der Rückseite der Klinge eines schweren Knorpelmessers so längsfrakturiert, daß möglichst nur zwei Hälften entstanden. Daraus wurde das Knochenmark mit einem Skalpell entfernt.

Probe: 100-200 mg der, wie oben beschrieben, vorbereiteten Femurdiaphysen. Es wurde eine Doppelmessung je Femur durchgeführt.

Arbeitsschema der Knochenbleibestimmung

Spitzröhren		Probe I	Probe II	usw.
Femurdiaphyse	mg	100-200	100-200	
HNO ₃ suprapur	ml	0,5	0,5	

Belassen der unverschlossenen Röhren (Gasentwicklung) im Abzug für 12 Std. bei Zimmertemperatur.

Kräftiges Rütteln der verschlossenen Röhren und Rückstellprobenasservierung.

Reaktionstöpfe

Röhreninhalt	ul	10	10
Aqua ad injekt.	ul	990	990

Kräftiges Rütteln;

Messung mit Angabe in ng Pb/ml

Berechnung des Bleigehaltes im Knochen:

Meßwert in ng/ml $\times 0,5 \times 100$

----- = ng Pb/g Knochen

Knocheneinwaage in g

Bestimmung des Eischalenbleigehaltes

Die Bestimmung basiert auf einer eigenen Versuchsanordnung, ist aber ähnlich dem von KOOIKER (Jan.1986) beschriebenen Trockenaufschlußverfahren.

Reagentien:	HNO ₃ suprapur 65%lg
Pipetten:	Finnpipetten
Pasteur:	Kapillarpipetten 150/230 mm (WU-Mainz)
Waage:	Mettler Typ AE 166/9

Porzellanschalen mit Deckel: Rosenthal

Muffelofen: Heraeus Typ MR 170

Reaktionstöpfe: 1,5 ml Sarstedt (Nr. 73 641)

Prinzip:

Entsprechend der Blutbleibestimmung

Anwendermethode und Ofenprogramm entsprechend der Leberbleibestimmung

Durchführung:

Die Eier werden nach der Entnahme von Schmutz und evt. anhaftenden Schwermetallrückständen mit saugfähigem Papier und Aqua dest. sorgfältig aber schonend gereinigt. Nach dem Aufschlagen der Eier werden Eiweiß und Dotter verworfen. Die Schalenhaut wird mit einer Pinzette zumindest von den Schalenproben abgezogen, die Schalenproben werden getrocknet.

Probe: Die Schalenproben haben ein Gewicht von 100-200 mg. Von jedem Ei werden zwei Schalenproben genommen. Der Gehalt jeder Probe wird in einer Doppelmessung bestimmt.

Arbeitsschema der Eischalenbleibestimmung

	Probe I	Probe II	usw.
Porzellantiegel	wiegen	wiegen	
Schalenprobe mg	100-200	100-200	
	mörsern	mörsern	
	wiegen	wiegen	
	Mit Deckel abdecken und bei 400°C für 6 Std. in den Muffelofen		
	wiegen	wiegen	
HNO ₃ suprapur ml	2	2	
	Für ca. 30 Min. in den Abzug stellen (Gasentwicklung);		

Quantitatives Überführen des aufgelösten
Tiegelinhaltes in 10 ml Eichkolben, dazu
mehrmaliges Spülen der Tiegel mit Aqua ad
injekt.

Kräftiges Mischen des Eichkolbeninhaltes und
Rückstellprobenasservierung.

Reaktionstöpfе

Eichkolbeninhalt ul 100 100

1 M HNO₃ ul 900 900

Kräftig rütteln;

Messung mit Angabe in ng Pb/ml

Berechnung des Bleigehaltes der Eischale:

Meßwert in ng Pb/ml x 10 ml x 10

----- = ng Blei/g Eischale

Eischaleneinwaage in g

Bestimmung des Kropfmilchbleigehaltes

Die Bestimmung basiert auf einer eigenen Versuchsanordnung. Sie
ist aus der Eischalen- und Knochenbleibestimmung entwickelt.

Reagentien: HNO₃ suprapur 65%ig

Pipetten: Finnpiipetten

Pasteur: Kapillarpipetten 150/230 mm (WU-Mainz)

Waage: Mettler Typ AE 166/9

Rüttler: Heidolph Typ Reax 1 D

Reaktionstöpfе: 1,5 ml Sarstedt (Nr. 73 641)

Meßzylinder: 10 ml Fa. Brand

Pipetierhilfe: Pipetus Fa. Hirschmann

Röhren: 5 ml Sarstedt (Nr. 55.476)

Pipetierball: Peleus-Ball

Pipetten: Pipetman Fa. Gilson

Prinzip:

Entsprechend der Blutbleibbestimmung

Anwendermethode und Ofenprogramm entsprechend der Leberbleibbestimmung

Durchführung:

Die Probe wird durch das perorale Einführen einer 2 ml Meßpipette in den Kropf der Taube und durch anschließendes Absaugen mittels Pipetierball gewonnen. Der Pipetteninhalt wird durch Aufziehen und Abblasen der vorher in einer 5 ml-Röhre, deren Leergewicht bekannt ist, vorgelegten 2 ml 65%iger HNO_3 möglichst vollständig in die 5 ml-Röhre übergeführt und die Röhre sodann erneut gewogen.

Probe:

Der Gehalt jeder Probe wird in einer Doppelmessung bestimmt.

Arbeitsschema der Kropfmilchbleibbestimmung

	Probe 1	Probe 2
5 ml Röhren	Inhalt	Inhalt
	Verschließen der Röhren und Rütteln bis zur vollständigen Lösung des Inhaltes.	
	Quantitatives Überführen des Inhaltes in 10 ml Eichkolben, dazu mehrmaliges Spülen der Tiegel mit Aqua ad injekt.	
	Kräftiges Mischen des Eichkolbeninhaltes und Rückstellprobenasservierung.	
Reaktionstöpfe		
Eichkolbeninhalt μl	100	100
1 M HNO_3 μl	900	900
	Kräftig rütteln;	
	Messung mit Angabe in ng Pb/ml	

Berechnung des Bleigehaltes der Kropfmilch:

Meßwert in ng Pb/ml x 10 ml x 10

----- = ng Blei/g Kropfmilch

Kropfmilcheinwaage in g

Eisennachweis im Gewebe

Dazu wurde bei frischtoten Tieren die Spitze des Lobus dexter der Leber, der kaudale Teil der rechten Niere und die Milz entnommen und in Bouin'sche Lösung eingelegt.

Die histologische Färbung erfolgte nach der Turnbullreaktion von TIRMANN und SCHMELZER (FASSKE, 1964).

Diese Methode erfaßt alles ionisierte, also auch zwei- und dreiwertiges Eisen, ist sehr empfindlich, absolut spezifisch und lange haltbar.

Der Nachweis erfolgt mit Ferrizyankalium, da dieses aber nur zweiwertiges Eisen erfasst, wird das dreiwertige Fe zunächst mittels Ammoniumsulfid in Schwefeleisen übergeführt. Dazu kommen die Schnitte aus Aqua dest. etwa 1 Std. in 10%ige Ammoniumsulfidlösung. Nach sorgfältigem Abspülen mit dest. Wasser werden die Schnitte etwa 10 Min. in eine 1:1 Lösung aus 20%iger wäßriger Ferrizyankaliumlösung und 1%iger HCL gestellt. Nach Abspülen mit Wasser wird mit Kernechtrot gegengefärbt. Danach sind die Kerne rot, Eisenanteile aber leuchtend blau.

Die Schrote dieser Untersuchungen hatten alle die gleiche Korngröße (3 mm) und somit die gleiche Oberfläche (28,27 mm²).

Herkömmliches Jagdbleischrot enthält zwischen 1,5 und 3 % Sb-Zumischung. Deshalb wurde für unsere Untersuchungen dem Hüttenweichblei folgender Zusammensetzung (Abbildung 1) 2,5% Sb zuge-mischt.

In früheren Untersuchungen (MÖRL et al., 1968; SEEMEN, 1960) wurde beschrieben, daß durch Zusatz von Rohantimon (Antimonum crudum) die Bleiresorbierbarkeit als Folge der Wasserunlöslich-

ANALYSEN-AUFSTELLUNG HUTTENWEICHBLEI

Sb	As	Pb	Cd	Fe	Cu
< 0,001	< 0,001	Rest	< 0,001	< 0,001	0,001

Ni	Bi	Zn	Sn	Ag	
< 0,001	0,029	< 0,001	< 0,001	0,003	

Abbildung 1

ANALYSEN-AUFSTELLUNG GUSSGEFÜGE

WEICHEISENSCHROT

C	Si	Mn	Cr	V	Fe
2,73	1,37	0,8	0,013	0,07	Rest

Abbildung 2

keit der Verbindung sinken würde. Also haben wir dem Hüttenweichblei einmal gar kein und einmal 10% Sb zumischen lassen.

Von der Industrie werden weiterhin sogenannte ummantelte Bleischrote angeboten. Diese Schrote sollten einen z.B. Nickel- oder Kupfermantel von mindestens 1 μ m haben. Die tatsächliche Mantelstärke ist jedoch, wie Messungen ergeben haben oft weit- aus geringer (z.B. nur 0,25 μ m). Um diese Gruppe zu repräsen- tieren, wurde unser 2,5% Sb-Bleichrot mit einem 2 μ m starken Nickelmantel überzogen. Untersucht haben wir diese Schrotart in intakter und beschossener Form, da die einzelnen Kugeln beim Schuß durch die Beschleunigung und die Choke-Bohrung im Lauf der Schrotflinte gegeneinander und gegen die Laufwand geraten und der sowieso schon dünne Mantel dabei beschädigt wird.

Als letzte Gruppe wurde sog. Steel-Shot untersucht, dessen aus- schließlichliche Verwendung in bestimmten Jagddistrikten der USA und Dänemarks wegen der erkannten Bleigefahren vorgeschrieben ist.

Die Legierung dieses Gußgefüges ist in Abbildung 2 zusamme- stellt.

Entsprechend seines Kohlenstoffgehaltes ist dieser Schrot ent- gegen seiner wörtlichen Übersetzung kein Stahlschrot (bis 2,06 % C) sondern, da er unter Gußeisenniveau (ab 2,76 % C) liegt, ein Weicheisenschrot.

3. Untersuchungsanordnung

3.1. Bleiresorption aus verschiedenen Schrotlegierungen

Es wurden Gruppen zu je 17 Tauben zusammengestellt.

Eine Ausnahme bildeten dabei die Steel Shot-Gruppen. Hier be- standen die beiden Gruppen nur aus jeweils 10 Tauben, die für die Blutparameterbestimmungen herangezogen wurden. Eine ver- laufsmäßige Überprüfung der Bleiwerte von Leber und Knochen bei diesen Gruppen, denen bleifreies Schrot implantiert worden ist, wurde für überflüssig erachtet.

Den 17 bzw. 10 Tauben wurde, zur Feststellung der aktuellen Ausgangswerte, jeweils vier Tage vor dem (Tag -4), bzw. am Implantationstag (Tag 0), Blut zur Bestimmung der Bleiparameter entnommen. Jeder dieser Gruppen wurde dann eine der sechs Schrotarten i.m. bzw. s.c. implantiert.

Die Implantation erfolgte unter Ketanestnarkose (30 mg/kg KG) mittels drei kleinen Hautschnitten knapp neben und parallel zum Sternumrand. Durch diese Hautöffnungen wurden unter Verschieben der Haut beidseits drei Schrotkugeln im Falle der i.m.-Gruppen in der Pect. prof.-Muskulatur, im Falle der s.c.-Gruppen über der Pect. supf.-Muskulatur plaziert und die Öffnungen mit Knopfnähten verschlossen.

3.1.1. Blutblei und 5-Ala-D

Für diese Untersuchungsreihe fanden 10 der o.g. 17 Tauben pro Gruppe Verwendung.

Die Blutentnahmen nach der Implantation erfolgten 4mal in 4-tägigem Abstand, darauffolgend 8mal in 10-tägigen Intervallen bis zum Ablauf der Gesamtuntersuchungsdauer nach 100 Tagen. Diese Zeitabstände wurden bei allen Gruppen eingehalten. Sie sind bei den graphischen Darstellungen der Untersuchungsreihe auf der Abszisse aufgetragen.

3.1.2. Leber- und Knochenbleigehalt

Für diese Untersuchungen dienten die restlichen 7 Tiere jeder Implantationsgruppe.

Ausgehend vom Implantationstag wurde für diese Bestimmungen alle 10 Tage eine Taube jeder Gruppe nach einer Blutentnahme getötet und die Bleikonzentrationen in Leber und den beiden Femora bestimmt.

Diese Verlaufskontrolle unterblieb bei den Weicheisengruppen. Um aber dennoch einen Überblick über den Leber- und Knochenbleigehalt dieser Gruppe zu erhalten, wurden die 10 Tauben der i.m.-Implantationsgruppe nach Untersuchungsende getötet und anschließend die entsprechenden Werte bestimmt.

Zur statistischen Absicherung wurde jeder Leber- bzw. Knochenwert mit dem Mittelwert aus 14 bleiunbelasteten Tauben verglichen (155,45 ng Pb/g Leber, $s = 34,25$ ng/g; 1,51 μg Pb/Leber, $s = 0,56$ μg /Leber; 3,87 μg Pb/g Femur, $s = 2,76$ μg /g).

3.2. Bleimobilisierung aus Körperdepots durch natürliche hormonelle Stimulation

Zur exakten Geschlechterdifferenzierung wurden 30 vorselektierte Tauben unter Ketanestnarkose (30 mg/kg KM) endoskopierte. Davon waren 10 Tauben bleiunbelastete Weibchen, 10 waren unbelastete Männchen und 10 Tauben waren mit je 6 Weichbleischrotkugeln i.m. belastete Weibchen.

Von allen 30 Tauben dieser Untersuchung wurden wöchentlich Blutproben genommen und sowohl der Blutbleigehalt als auch die 5-Ala-D bestimmt.

In der ersten Untersuchungsreihe wurden die 10 unbelasteten Weibchen zu je 5 Stück in zwei geräumigen Käfigen untergebracht, die, um jeglichen akustischen und optischen Kontakt mit Taubenmännchen auszuschließen, in einem abgeschlossenen Raum aufgestellt worden sind.

Alle übrigen endoskopierte Tauben wurden bis zum Anpaarungsbeginn bzw. bis zu Beginn der zweiten Untersuchungsreihe in die normalen Innenvoliere zurückgebracht.

Beide Gruppen von Weibchen wurden so, zeitlich aufeinander folgend, mindestens 9 Wochen separat und ohne Lichtprogramm aufgestellt. Nach der hormonellen Beruhigung erfolgte die Anpaarung.

Der im weiteren Verlauf der Untersuchungen gebrauchte Begriff "hormoneller Ruhe" bezieht sich nicht auf eine Einstellung sämtlicher im Körper ablaufender hormoneller Regelmechanismen, sondern er soll lediglich eine Nichtstimulation der Gonade ausdrücken, die für die Eibildung und indirekt auch für die Ca-Mobilisierung zur Eischalenbildung zuständig ist.

Zur Anpaarung wurden je ein Weibchen und ein Männchen in einen Käfig verbracht. Sofort mit der Anpaarung wurde in diesem Käfigraum ein Lichttag von 13 Stunden eingestellt.

Die Blutentnahmen erfolgten nach der Anpaarung bei der ersten Untersuchungsreihe 4mal alle 2 Tage, darauf 4mal alle 3 Tage und dann 4mal im Abstand von vier Tagen.

Nach Beendigung dieser ersten Reihe wurde durch Austausch der Weibchen mit der zweiten Untersuchung begonnen.

Bei der zweiten Untersuchungsreihe mit den zehn bleibelasteten Weibchen erfolgten die Blutentnahmen im Drei-Tage-Abstand bis zum Eierlegen bzw. dem Brutbeginn. Mit Brutbeginn wurden die Blutentnahmen eingestellt, um die Brutrue nicht zu stören.

Bei Blutentnahmen dieser beiden Untersuchungsreihen wurde zusätzlich zu den üblichen Blutparametern auch noch der Blut-Kalzium-Gehalt bestimmt.

3.3. Bleigehalt von Taubeneischalen

Die Eier lassen sich folgenden Kategorien zuordnen:

- a, Eier von unbelasteten Taubenweibchen ohne Gegenwart von Taubenmännchen (Käfigraum)
- b, Eier von unbelasteten Taubenweibchen in Gegenwart von Taubenmännchen (Gemischtvoliere/Käfigraum)
- c, Eier von bleibelasteten Taubenweibchen ohne Gegenwart von Taubenmännchen (Käfigraum)
- d, Eier von bleibelasteten Taubenweibchen in Gegenwart von Taubenmännchen (Gemischtvoliere/Käfigraum)

Mit Ausnahme der Eier der Gruppe d wurden alle Eier spätestens einen Tag nach dem Legen aus dem Nest genommen und die Eischalen auf ihren Bleigehalt hin untersucht.

Bei der Gruppe d wurden die Eier im Nest belassen (Käfigraum). Haben die Paare erfolgreich gebrütet, so wurden die Eischalen erst nach dem Kükenschlupf gesammelt und untersucht.

Wurde aber die Brut nicht begonnen oder vorzeitig abgebrochen, so erfolgte die Eiabnahme sofort zu diesem Zeitpunkt.

3.4. Bleigehalt von Küken

Dazu wurde Taubenküken am ersten Tag, am vierten bzw. am siebten Tag nach dem Schlupf aus der Vena cut. ulnaris Blut entnommen und das Blutblei, die 5-Ala-D und der Htc bestimmt.

Zwei Taubenküken, wovon eines beim Schlupf steckengeblieben und das andere am 3.Tag nach dem Schlupf tot aufgefunden worden ist, wurden in toto aufgeschloßen und eine Bleibestimmung durchgeführt.

3.5. Wirksamkeit herkömmlicher Bleithérapien

Für diese Untersuchungen wurden bei 10 Tauben in bereits beschriebener Art je 6 Schrotkugeln des mit 10% Sb versetzten Weichbleis nach Feststellung der Ausgangswerte i.m. implantiert. 18 Stunden post implantationem wurde mit der Behandlung begonnen.

Dazu wurden die Tauben in zwei Gruppen zu je 5 Stück geteilt: Gruppe A erhielt pro Injektion

20,00 mg Kalzium mit 20 % Ca-EDTA

(= 1 ml Calcium Vitis)

und 25,00 mg a-Tocopherolazetat (= 0,5 ml E-Vicotrat)

Gruppe B erhielt zusätzlich

50 mg Kalziumgluconat

mit 87,5 mg Kalziumlaktobionat (= 1 ml Ca-Sandoz)

und 100 mg Ascorbinsäure (= 0,5 ml Cebion)

intramuskulär.

Die Injektionen erfolgten jeweils einmal täglich am Tag 1 - 5 post implantationem, sodann am Tag 7 und 9, Tag 14 und Tag 21.

Als nicht therapierte Vergleichsgruppe konnte die mit der gleichen Schrotlegierung i.m.-implantierte Gruppe aus der Bleiresorptionsreihe herangezogen werden.

Die Blutproben zur Belastungs- bzw. Erfolgskontrolle wurden wie bei den Resorptionsuntersuchungen zunächst 4mal in 4-tägigem Abstand, dann alle 10 Tage entnommen. Die Gesamtuntersuchungsdauer war ebenfalls mit 100 Tagen vorgegeben.

4. Statistische Auswertung

Für die statistische Auswertung wurden das arithmetische Mittel ($\bar{x}$), die Standardabweichung (s) und z.T. die Varianz (s^2) errechnet (SACHS, 1969).

Desweiteren wurde unter der Annahme einer Normalverteilung der Vergleich eines empirischen Mittelwertes mit dem Mittelwert einer normalverteilten Grundgesamtheit nach SACHS (1969) durchgeführt.

Die statistische Absicherung erfolgte auf dem 95%-Signifikanzniveau, d.h.

$p < 0,05$ = signifikante Unterschiede

$p < 0,01$ = hochsignifikante Unterschiede

5. Untersuchungsergebnisse

5.1. Vorversuche

5.1.1. Bestimmung der Ausgangswerte

In dieser Untersuchung wurden zunächst die Ausgangswerte von 220 unbelasteten Tauben für die Parameter Blutblei ($\mu\text{g/dl}$), 5-Ala-D (U/L) und Hämatokrit (Vol.%) bestimmt.

Weiterhin wurden die Mittelwerte, die Varianzen und die Standardabweichungen errechnet.

Die Werte betrugen:

Blutblei 1,80 $\mu\text{g Pb/dl Blut}$; $s^2 = 1,10$; $s = 1,05 \mu\text{g/dl}$

5-Ala-D 34,85 U/L ; $s^2 = 85,19$; $s = 9,23 \text{ U/L}$

Htc 54,10 % ; $s^2 = 15,84$; $s = 3,98 \%$

5.1.2. Alternative Bestimmungsmöglichkeiten der Blutparameter

Der übliche Gerinnungshemmer bei der Blutgewinnung zur AAS-Blutbleibestimmung ist EDTA. 5-Ala-D wird aus Natrium-Citrat-Blut bestimmt und der Hämatokritwert wird über Mikrokapillarien aus Nativblut gemessen.

Ziel dieser Untersuchungen war es, zur Schonung der Untersuchungstiere, die bei Anwendung der herkömmlichen Bestimmungsmethoden für Blutblei, 5-Ala-D und Htc an einem Entnahmeterrain mindestens 2x, bei zu geringem Blutfluß für die Htc-Kapillare sogar 3x gestochen werden mußten, eine Alternativmethode zu finden und zu erproben, die die Bestimmung dieser drei Parameter aus einer Entnahmeprobe möglich macht und dabei der Genauigkeit der Standardmethoden möglichst nahe kommt.

Das Problem dabei war die Komplexbildung einiger Gerinnungshemmer mit der 5-Ala-D und die daraus resultierende Minderung der Farbreaktion bei der Enzymbestimmung.

Die beste Korrelation aller untersuchten Gerinnungshemmer erreichte das Ammoniumheparinat.

Für diese Vergleichsuntersuchungen wurde jeder Taube nacheinander zur Bestimmung der Parameter Blut aus einer Vena cut. ulnaris nach herkömmlicher Methodik und anschließend aus der gegenseitigen Vene in NH_4 -Heparin-Röhrchen entnommen.

Die Ergebnisse sind folgend zusammengestellt:

Vergleich Blutblei aus EDTA-(E) und NH_4 -Heparin-Monovetten (H)

E : $x = 6,87 \mu\text{g Pb/dl}$; $s^2 = 61,69$; $s = 7,85 \mu\text{g Pb/dl}$

H : $x = 6,20 \mu\text{g Pb/dl}$; $s^2 = 56,69$; $s = 7,53 \mu\text{g Pb/dl}$

Korrelationskoeffizient : $R = 0,996$

Vergleich 5-Ala-D aus Injektoren mit NaCl-Vorlage (N) und
 NH_4 -Heparin-Monovetten (H)

N : $x = 23,84 \text{ U/L}$; $s^2 = 131,59$; $s = 11,47 \text{ U/L}$

H : $x = 23,06 \text{ U/L}$; $s^2 = 135,04$; $s = 11,62 \text{ U/L}$

Korrelationkoeffizient : $R = 0,986$

Vergleich des Htc aus Kapillarien mit Nativblut (B) und aus
 NH_4 -Heparin-Monovetten (H)

B : $x = 54,38 \%$; $s^2 = 5,72$; $s = 2,39 \%$

H : $x = 54,13 \%$; $s^2 = 5,45$; $s = 2,33 \%$

Korrelationskoeffizient : $R = 0,970$

Die Einzelwerte dieser drei Vergleichsgruppen sind in Tabelle 1
aufgeführt.

Vorversuche "Alternative Bestimmungsmöglichkeiten"

Eisengehalt im Blut (µg Pb/dl Blut)

EDTA: 0,23/ 8,80/ 38,32/ 10,07/ 6,26/ 4,83/ 4,52/ 1,22/

NH₄-Hep.: 0,21/ 7,26/ 36,78/ 9,22/ 5,56/ 4,09/ 4,29/ 5,88/

EDTA: 3,17/ 0,81/ 4,56/ 11,02/ 8,63/ 13,25/ 2,74/ 1,70/

NH₄-Hep.: 2,98/ 0,64/ 3,74/ 10,52/ 8,26/ 12,19/ 2,87/ 1,63/

EDTA: 5,85/ 2,69/ 2,96/ 3,65/ 1,25/ 5,25/

NH₄-Hep.: 4,85/ 4,77/ 2,10/ 2,86/ 0,70/ 4,55/

EDTA: $\bar{x} = 6,87$

$s^2 = 61,69$

$s = 7,85$ (117 %)

NH₄-Hep.: $\bar{x} = 6,20$

$s^2 = 56,69$

$s = 7,53$ (122 %)

α-Ala-D-Gehalt im Blut (U/L Blut)

Citrat: 39,00/ 49,31/ 19,08/ 26,72/ 17,05/ 31,49/ 21,83/

NH₄-Hep.: 36,12/ 49,06/ 19,79/ 29,19/ 18,46/ 30,84/ 20,93/

Citrat: 25,79/ 16,55/ 9,71/ 35,24/ 23,35/ 7,61/ 10,32/ 24,67/

NH₄-Hep.: 20,90/ 13,67/ 9,45/ 36,13/ 21,02/ 7,53/ 6,44/ 24,37/

Citrat: $\bar{x} = 23,84$

$s^2 = 131,59$

$s = 11,47$ (48,12 %)

NH₄-Hep.: $\bar{x} = 23,06$

$s^2 = 135,04$

$s = 11,62$ (50,40 %)

Ämatokritgehalt (%)

Kapillarblut: 52/ 52/ 56/ 57/ 54/ 55/ 56/ 51/ 50/ 51/ 57/

NH₄-Hep.: 52/ 52/ 55/ 56/ 53/ 55/ 56/ 52/ 50/ 50/ 57/

Kapillarblut: 56/ 57/ 55/ 56/ 55/

NH₄-Hep.: 56/ 57/ 54/ 56/ 55/

Kapillarblut: $\bar{x} = 54,78$

$s^2 = 5,72$

$s = 2,39$ (4,4 %)

NH₄-Hep.: $\bar{x} = 54,13$

$s^2 = 5,45$

$s = 2,33$ (4,3 %)

5.2. Resorption von Blei aus verschiedenen Schrotlegierungen

5.2.1. Subcutane Implantation

5.2.1.1. 0% Sb-enthaltender Bleischrot (Weichblei), s.c.

5.2.1.1.1. Blutblei (Tabelle 2.1.; Abbildung 3)

Die Blutbleikonzentration der unbelasteten Tauben dieser Gruppe ergab, gemittelt aus den Werten der Tage -4 und 0, $1,72 \mu\text{g Pb/dl}$ Blut bei einer Standardabweichung von $0,81 \mu\text{g/dl}$.

Am ersten Meßtag post implantationem war das Blutblei bereits auf $18,32 \mu\text{g/dl}$ gestiegen und erreichte nach kurzem Absinken (Tag 8: $15,26 \mu\text{g/dl}$) am Tag 12 mit $19,27 \mu\text{g/dl}$ das gemessene Maximum. Der darauffolgende Abfall der Blutbleikonzentration erfolgte bis auf $6,75 \mu\text{g/dl}$ am 36.Tag recht steil. Danach fielen die Bleiwerte nur mehr langsam bis zum Tag 56 mit $4,10 \mu\text{g/dl}$. Zum 76.Tag hin ($6,70 \mu\text{g/dl}$) ergab sich eine neue Erhöhung. Der Endwert nach der 100tägigen Untersuchung betrug bei dieser Gruppe $5,17 \mu\text{g Pb/dl}$ Blut.

Die Implantation dieser Schrotart ergab so eine Steigerung der Blutbleikonzentration von maximal 1 020 %. Zu Untersuchungsende war der Blutbleigehalt noch um 200 % erhöht.

Die Unterschiede der Mittelwerte dieser Gruppe zu den Mittelwerten der Kontrollgruppe waren selbst am 56.Tag auf dem üblichen Signifikanzniveau von 95 % hochsignifikant ($p < 0,001$).

5.2.1.1.2. 5-Ala-D (Tabelle 2.2.; Abbildung 4)

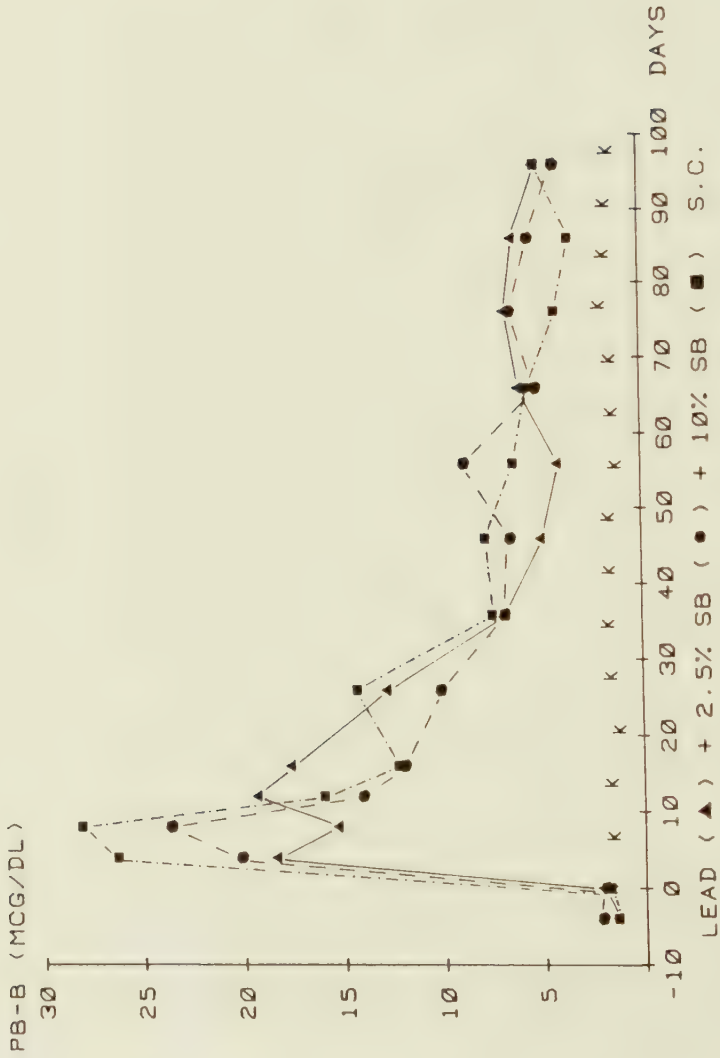
Die gemittelten 5-Ala-D-Ausgangswerte der Tage -4 und 0 betrugen $33,62 \text{ U/L}$ bei $s = 7,84 \text{ U/L}$.

Der Abfall zum Enzymminimalwert dieser Gruppe von $5,30 \text{ U/L}$ erfolgte bereits zum 4.Tag. Bis Tag 12 mit $6,60 \text{ U/L}$ wurde dieses

Tabelle

Tec	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	MW	ST
-4	1.28	1.56	2.70	1.02	1.49	1.49	0.186	0.94	1.06	1.22	1.35	0.54
0	1.77	2.42	3.53	1.28	2.12	2.30	3.60	1.47	1.33	1.12	2.10	0.89
4	20.20	20.68	22.88	17.94	19.96	11.06	20.25	17.16	18.75	14.35	18.32	3.43
8	16.85	13.70	19.90	16.03	15.04	11.40	18.77	10.49	17.62	12.76	15.26	3.15
12	17.70	25.45	22.36	22.34	18.64	9.58	25.83	15.44	19.14	16.20	19.27	4.96
16	17.12	22.61	21.61	16.66	14.40	8.82	21.32	18.57	18.82	15.81	17.57	4.07
20	8.65	16.23	17.85	13.07	11.14	5.81	18.20	12.54	13.94	10.07	12.75	4.00
24	7.37	7.32	8.51	6.96	8.98	3.63	8.05	4.90	6.63	5.15	6.75	1.71
28	4.53	4.45	6.00	3.69	6.31	2.04	7.55	5.17	4.89	4.95	4.96	1.50
32	4.41	4.80	5.67	3.07	5.94	2.59	4.57	4.68	2.89	2.36	4.10	1.28
36	5.67	5.78	7.05	3.55	4.83	9.80	5.52	6.49	6.87	3.65	6.02	1.84
40	5.53	7.40	6.44	3.53	11.42	8.76	7.09	7.86	4.07	4.89	6.70	2.36
44	4.78	10.08	6.76	3.34	12.28	4.70	7.15	6.34	3.63	3.66	6.27	2.96
48	3.53	7.60	6.80	3.23	8.95	3.87	6.04	3.32	4.66	3.47	5.17	2.09

Tabelle 2.1. Bleigehalt im Blut (µg Pb/ml Blut), G. 50-Bleichrot, S.G.



Amid, no 2

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	MW	ST	
130	-4	27.56	45.76	36.56	25.96	37.03	37.31	34.99	21.67	23.89	30.71	32.35	7.64
	0	28.63	48.04	36.56	27.81	36.65	42.50	32.72	25.34	23.04	29.27	34.89	8.23
	4	2.77	6.02	3.28	2.17	4.07	17.91	3.66	2.97	2.40	7.63	8.30	4.75
	8	2.34	3.40	3.47	4.09	5.80	17.93	3.63	4.49	1.01	10.14	5.53	4.96
	12	3.64	5.26	3.86	2.20	7.65	23.31	2.78	4.94	1.86	10.50	6.60	6.43
	16	5.97	6.55	4.09	3.15	13.03	29.15	5.45	4.97	4.66	15.94	9.30	8.10
	20	12.45	13.92	7.62	6.70	18.65	37.27	8.45	9.12	10.22	26.63	15.10	9.86
	24	12.21	22.82	12.20	9.46	19.15	38.14	11.74	10.26	12.27	25.84	17.41	9.19
	28	12.63	26.44	14.79	11.09	20.58	36.67	18.49	11.18	12.04	26.93	19.10	8.63
	32	15.78	35.22	21.72	14.04	30.50	40.70	21.46	15.36	16.86	32.94	24.46	9.60
	36	18.99	32.89	20.49	20.25	35.22	17.74	24.52	13.54	17.86	32.03	23.35	7.48
	40	19.70	36.59	23.70	24.63	24.31	20.61	24.12	14.39	22.01	39.38	24.94	7.55
	44	21.00	29.48	22.24	21.65	16.54	25.01	24.42	16.26	21.05	36.31	23.40	5.97
	48	23.09	34.77	22.67	19.86	21.96	30.84	23.95	19.63	17.27	36.69	23.09	6.64

$$- \frac{1}{2} [y - (1 + t)]^2, \quad y \in [0, 1], \quad x = 1, \quad c.$$

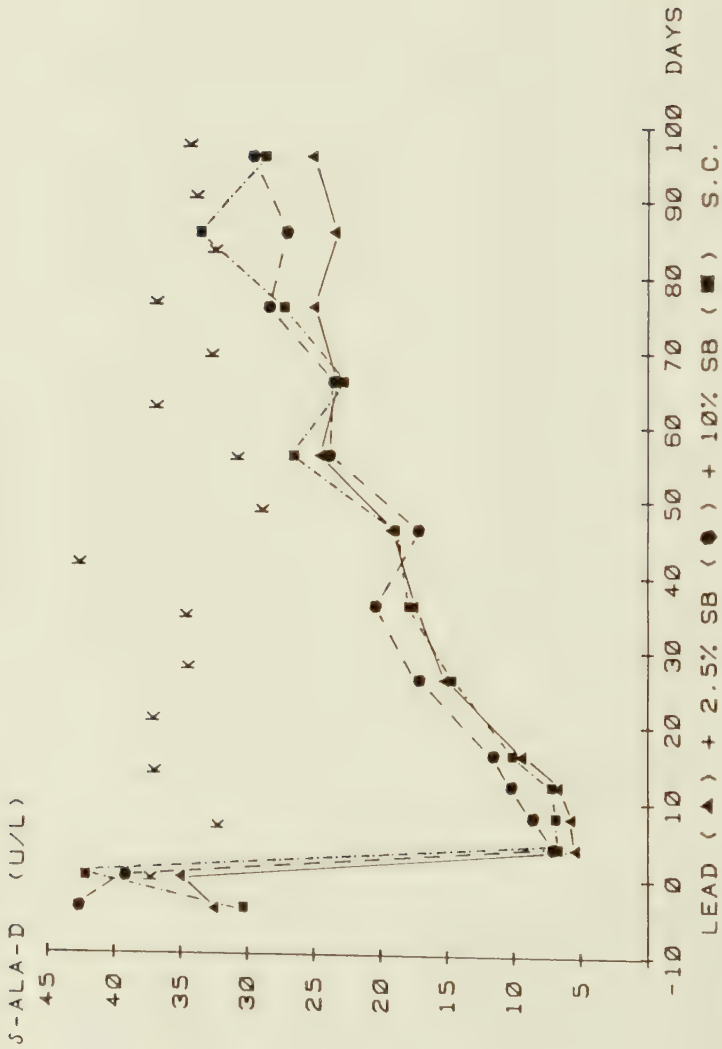


Abbildung 4

Niveau annähernd gehalten, dann stieg der Enzymwert über die Tage 16 und 26 gleichmäßig an. Am 36.Tag mit 17,41 U/L wurde die 50%-Marke des Ausgangswertes, nach HAPKE und ABEL (1978) ein Parameter für die Gesundheitsschädigung, wieder überschritten. Vom 56.Tag (24,46 U/L) bis zum Untersuchungsende (25,09 U/L) blieben die Werte dann auf gleichem Niveau.

Durch die implantationsbedingte Bleibelastung erfolgte so eine Maximalhemmung des Enzyms auf 15,8 % des Ausgangswertes. Bei Beendigung der Untersuchung waren 74,63 % der ursprünglichen Enzymaktivität wiedererreicht.

Die Differenzen zwischen den Gruppenmittelwerten und dem Kontrollkontingent waren auch am 96.Tag noch mit $p < 0,01$ hochsignifikant.

5.2.1.1.3. Hämatokrit

Die Daten sind der Tabelle 2.3. zu entnehmen.

5.2.1.1.4. Leberbleigehalt (Tabelle 2.4.)

Bereits am ersten Meßtermin d.h. 10 Tage p.impl. wurde mit 383 ng Pb/g Leber (= 3,88 µg Pb/Leber) der zweithöchste Wert der gesamten Untersuchung gemessen. Nach dem Abfall über 285 ng/g (= 3,36 µg/Le) am 20.Tag auf 204 ng/g (= 2,09 µg/Le) am Tag 30 erfolgte 10 Tage später die Messung des Lebermaximalwertes von 975 ng/g (= 8,65 µg/Le). Die folgenden Werte fielen über 333 ng/g (= 3,65 µg/Le) am 50. und 204 ng/g (= 2,99 µg/Le) am 60.Tag auf den Endwert der Untersuchungsreihe von 200 ng/g (= 1,47 µg/Le) am 70.Tag.

Die statistische Absicherung ergibt hochsignifikante Unterschiede ($p < 0,001$) an den Tagen 10, 20, 40 und 50. Alle übrigen Ergebnisse liegen unter der 95%-Signifikanzschwelle.

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	MW	ST
74	55	55	51	57	59	57	56	59	52	59	57	3
75	56	57	60	60	56	56	59	55	56	51	56	3
76	51	52	59	57	55	54	55	53	57	48	54	3
77	53	47	55	56	54	52	55	54	51	48	52	4
78	52	50	54	54	54	57	55	55	55	48	57	2
79	51	52	57	54	54	51	57	57	48	45	51	3
80	55	55	56	57	56	57	57	56	51	48	54	3
81	57	57	56	58	57	54	56	57	57	52	55	2
82	50	49	52	54	50	51	55	54	54	45	52	3
83	52	57	57	57	55	55	57	56	50	47	54	3
84	52	52	54	57	55	55	56	54	50	47	53	3
85	51	52	57	57	54	57	55	55	49	46	52	3
86	49	52	54	53	52	52	51	57	51	40	52	3
87	52	57	49	55	51	54	51	50	52	40	52	2

Table 3.3. Histograms (1). - 1000000, 2000000.

Tag	Leber		Knochen 1		Knochen 2	Mittelwert
	ng Pb/g	µg Pb/Leber	µg Pb/g	µg Pb/g	µg Pb/g	µg Pb/g
10	383,18	3,88	10,45	6,78		8,51
20	285,71	3,36	7,59	9,55		8,57
30	203,54	2,09	8,99	5,80		7,40
40	974,79	8,65	5,19	47,43		26,31
50	333,33	3,65	7,05	7,10		7,07
60	204,38	2,99	7,88	6,98		7,43
70	200,00	1,47	6,21	9,45		7,83

Tabelle 2.4. Leber- und Knochenbleigehalt, 0% Sb-Bleischrot, s.c.

Tag	Leber		Knochen 1		Knochen 2	Mittelwert
	ng Pb/g	µg Pb/Leber	µg Pb/g	µg Pb/g	µg Pb/g	µg Pb/g
10	751,63	8,37	4,91	3,14		4,02
20						
30	330,28	3,89	12,72	12,68		12,70
40	450,87	5,46	19,57	15,88		17,72
50	231,25	1,74	3,96	6,96		5,46
60	155,25	2,41	13,38	11,17		12,27
70	173,33	2,32	16,69	17,45		17,07
120	92,20	0,88	3,66	3,37		3,51

Tabelle 3.4. Leber- und Knochenbleigehalt, 2,5% Sb-Bleischrot, s.c.

5.2.1.1.5. Knochenbleigehalt (Tabelle 2.4.)

Analog zu den Leberwerten fiel auch hier der Mittelwert aus den beiden Femoralkonzentrationen von 8,61 µg/g Femur am 10.Tag über 8,57 µg/g am Tag 20 auf 7,4 µg/g am 30.Tag. 10 Tage später wurde mit 26,31 µg/g das Gruppenmaximum gemessen. Von nun ab stiegen, bei fallenden Leberwerten, die Knochenwerte nahezu gleichmäßig im 10tägigem Meßintervall über 7,07 µg/g und 7,43 µg/g auf 7,83 µg/g am 70.Tag an.

Die Statistik zeigt mit $p < 0,05$ für den 10. und 20.Tag signifikante Unterschiede an. Hochsignifikanz besteht nur am Tag 40. Alle übrigen Meßtage liegen mit ihren Ergebnissen zwischen $p < 0,125$ und 0,078 und damit unter Signifikanzniveau.

5.2.1.2. 2,5% Sb-enthaltendes Bleischrot, s.c.

5.2.1.2.1. Blutbleigehalt (Tabelle 3.1.; Abbildung 3)

Der Ausgangsmittelwert der Bleikonzentration im Blut betrug in dieser Gruppe für die Tage -4 und 0 2,06 µg/dl bei $s = 0,86$ µg/dl.

Der Anstieg zum Tag 4 auf 20,11 µg/dl setzte sich bis zum Maximum am Tag 8 mit 23,62 µg/dl fort. Schon am Tag 12 mit 14,04 µg/dl war ein abrupter Abfall meßbar, der dann in abgeschwächter Form bis zum Tag 46 mit 6,51 µg/dl anhielt. Nach einem erneuten Anstieg am 56.Tag auf 8,82 µg/dl fielen dann die Werte bis zum Abschlußwert von 4,21 µg/dl des 96.Tages wieder ab.

Die Implantation dieser Schrotart erbrachte so zum Maximum am 8.Tag eine Steigerung um 1 047 %. Nach Abschluß der Untersuchung wurde noch eine Erhöhung um 104 % des Ausgangswertes gemessen.

Der Unterschied zwischen dem Mittelwert der Kontroll- und der Implantationsgruppe war über den gesamten Verlauf der Untersuchung bei $p < 0,001$ und damit hochsignifikant.

Tg °C		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	110	5T
30	-4	0.70	2.46	2.91	2.58	1.52	4.17	1.80	2.67	1.42	1.23	2.15	1.01
	0	2.19	2.61	2.83	1.49	1.67	1.19	1.82	3.23	1.51	1.17	1.97	0.72
	4	27.46	18.41	22.05	22.14	22.26	20.26	16.93	14.60	13.42	22.61	20.11	4.29
	8	34.27	17.42	31.27	27.10	26.07	25.28	15.37	18.40	16.19	24.79	23.62	6.52
	12	21.09	10.29	20.33	13.20	15.66	14.06	10.41	10.30	9.08	15.87	14.04	4.23
	16	17.65	8.21	17.01	12.00	15.02	10.81	8.42	8.11	9.82	12.21	11.93	3.57
	20	14.96	7.54	13.75	11.10	12.41	10.32	7.60	6.54	6.23	10.47	10.09	3.05
	24	7.63	7.22	8.89	6.30	7.82	6.63	6.91	6.14	4.91	6.05	6.95	1.11
	28	10.18	8.86	9.44	4.90	5.65	5.84	3.31	7.64	4.24	5.07	6.51	2.36
	32	10.20	9.92	17.69	7.27	7.89	6.72	7.52	8.04	7.17	5.75	8.82	3.40
	36	8.50	4.79	10.56	5.81	5.27	3.29	3.87	3.48	3.10	3.15	5.18	2.52
	40	7.48	7.18	11.34	6.45	5.04	9.38	5.61	4.17	4.78	3.16	6.46	2.49
	44	8.10	5.58	10.21	5.76	4.54	4.24	4.05	4.84	3.94	3.92	8.52	2.08
	48	6.43	4.19	7.03	3.50	4.67	4.97	3.28	2.21	3.34	2.79	4.21	1.54

Table 2.1. Bleibepalt im Blut (µg Pb/dl Blut), 2,4,6-Bleischrot, P.C.

5.2.1.2.2. 5-Ala-D-Gehalt (Tabelle 3.2.; Abbildung 4)

Der Enzymmittelwert der Tage -4 und 0 wurde mit 40,88 U/L bei einer Standardabweichung von 9,01 U/L errechnet.

Bereits am 1.Meßtag (Tag 4) wurde die maximale 5-Ala-D-Hemmung mit 7,04 U/L gemessen. In der Folge stieg die Aktivität der 5-Ala-D gleichmäßig bis zum 36.Tag mit 20,34 U/L. Einem erneuten Wertabfall am Tag 46 auf 17,14 U/L folgte eine kontinuierliche Aktivitätszunahme bis zum 96.Tag auf 29,62 U/L.

Das 50%-Limit wird zum 56.Tag hin überschritten.

Die s.c.-Implantation dieser Schrotart führt zu einer maximalen Enzymhemmung auf 17,22 % des Ausgangswertes (Tag 4), sowie zu einem Wiedererreichen von 72,46 % dieses Wertes bei Untersuchungsende.

Die statistische Absicherung beweist mit einem $p < 0,002$ bis zum Tag 66 hochsignifikante Unterschiede. Von den folgenden Tagesmittelwerten liegt nur noch Tag 86 mit $p < 0,05$ auf Signifikanzniveau. Die Tage 76 mit $p < 0,1$ bzw. 96 mit $p < 0,2$ erreichen es dagegen nicht mehr.

5.2.1.2.3. Hämatokrit

Die Daten sind der Tabelle 3.3. zu entnehmen.

5.2.1.2.4. Leberbleigehalt (Tabelle 3.4.)

Bei dieser Gruppe lag der höchste Leberbleiwert mit 752 ng/g Leber (= 8,37 µg/Leber) bereits am 10.Tag post impl. vor. Die Probeentnahme zum nächsten Termin ist unterblieben. Am Tag 30 wurde der Bleigehalt mit 330 ng/g (= 3,89 µg/Le) gemessen, 10 Tage später war er auf 461 ng/g (= 5,46 µg/Le) gestiegen. Die restlichen Meßergebnisse dieser Untersuchungsreihe ergaben 231

Tan

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	MW	ST
-4	45.73	28.66	36.41	45.36	58.62	48.82	41.33	52.61	27.19	42.47	42.62	9.88
0	43.14	28.32	34.78	41.86	51.42	45.92	43.87	41.32	23.48	39.23	39.13	9.29
4	1.36	4.57	3.26	4.83	8.26	7.59	16.02	15.48	5.29	4.07	7.04	5.00
8	2.79	7.39	3.17	4.61	9.80	6.58	22.17	17.69	7.11	5.13	8.54	6.37
12	4.43	8.57	4.03	7.17	10.75	8.98	24.13	20.65	7.14	5.82	10.17	6.81
16	4.35	11.65	4.88	9.53	11.08	11.91	25.05	22.14	6.25	8.18	11.50	6.95
20	10.84	15.83	10.24	14.77	21.11	19.62	22.37	32.41	10.58	12.92	17.07	6.98
24	12.38	13.24	17.69	21.52	26.70	23.01	25.03	29.54	13.54	20.77	20.34	5.99
28	14.25	7.44	12.84	21.29	27.23	18.68	25.44	18.33	10.48	15.45	17.14	6.32
32	22.49	12.92	10.53	27.67	35.78	31.04	30.00	29.99	14.26	23.63	23.83	8.66
36	19.83	16.67	10.73	25.01	34.34	30.51	27.59	29.95	15.68	24.52	23.52	7.53
40	28.96	16.49	17.01	34.32	40.75	36.03	25.03	39.67	17.17	28.50	28.38	9.32
44	23.37	12.56	19.53	27.46	38.91	34.67	29.06	39.01	17.42	28.73	27.07	8.95
48	26.41	17.83	22.26	35.27	40.23	34.22	31.93	39.08	19.59	30.30	29.62	7.90

Tabelle 3.2. o-Ala-D-Gehalt (u/l Blut), 2. u. 3. Steigezeit, S.C.

value		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	NW	SE
32	-4	60	56	52	54	52	52	48	55	56	56	55	4
	0	55	54	51	52	54	52	48	55	54	56	54	3
	4	52	52	53	52	55	51	47	52	54	55	53	3
	8	58	54	58	50	52	51	44	52	53	55	53	4
	12	55	55	58	48	52	50	44	52	52	55	52	4
	16	52	52	56	48	52	50	50	54	52	52	52	2
	20	56	55	62	48	52	52	50	44	52	55	52	5
	24	56	56	57	47	52	52	49	52	52	55	52	3
	28	52	52	56	48	52	49	52	52	52	56	52	3
	32	55	52	57	47	54	50	48	51	55	57	52	4
	36	55	52	55	49	52	49	54	47	52	55	52	3
	40	52	52	52	46	54	50	51	50	54	55	52	3
	44	55	52	51	50	52	52	54	52	52	52	52	2
	48	54	52	49	52	55	56	54	52	54	52	52	2

Fig. 10. 2.3. climatology (), 2. climatological, etc.

ng/g (= 1,74 µg/Le), 156 ng/g (= 2,41 µg/Le) und 173 ng/g (= 2,32 µg/Le), jeweils im 10tägigen Abstand gemessen.

Die am 20.Tag übersehene Taube wurde am 127.Tag getötet und wies zu diesem Zeitpunkt einen Bleigehalt von 92 ng/g (= 0,88 µg/Le) auf.

In dieser Untersuchungsreihe zeigen die ersten vier Untersuchungsergebnisse mit $p < 0,01$ Hochsignifikanz, die beiden folgenden liegen unter dem Signifikanzniveau. Der Schlußwert weist wieder signifikante Unterschiede auf.

5.2.1.2.5. Knochenbleigehalt (Tabelle 3.4.)

Der Bleigehalt der Oberschenkel betrug am 10.Tag 4,02 µg/g Femur, am 30.Tag 12,7 µg/g und am 40.Tag sogar 17,72 µg/g. 10 Tage später wurde mit 5,46 µg/g das Gruppenminimum gemessen. Bereits zur nächsten Probenentnahme war der Knochenbleigehalt wieder auf 12,27 µg/g gestiegen und stieg zum Untersuchungsende hin sogar auf 17,07 µg/g. Die am 123.Tag p.impl. gemessenen Taubenfemora wiesen 3,51 µg Pb/g Femur auf.

Die Statistik zeigt für die Meßergebnisse des 10. und 50.Tages sowie für das des 123.Tages Unterschiede an, die unter dem Signifikanzniveau von 95 % liegen. Alle anderen Meßwerte weisen mit $p < 0,001$ hochsignifikante Unterschiede zu den Kontrolltauben auf.

5.2.1.3. 10% Sb-enthaltendes Bleischrot, s.c.

5.2.1.3.1. Blutbleigehalt (Tabelle 4.1.; Abbildung 3)

Der Blutbleimittelwert der unbelasteten Tauben dieser Gruppe der Tage -4 und 0 betrug 1,58 µg Pb/dl Blut mit einer Standardabweichung von 0,89 µg/dl.

Die Messung am Tag 4 ergab mit 26,33 µg/dl einen drastischen Anstieg der Blutbleikonzentration, der sich zum Maximalwert von

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	MW	ST
20	0.92	1.10	1.19	0.72	1.29	1.37	4.05	1.12	1.09	1.10	1.39	0.95
30	3.12	2.39	1.21	1.08	1.74	1.14	3.21	1.24	1.45	1.18	1.76	0.82
40	10.40	10.49	32.37	25.31	30.54	32.48	32.87	29.20	33.13	25.44	26.33	8.79
50	20.57	16.75	29.91	23.44	33.04	29.55	38.58	33.19	29.19	24.96	28.12	6.17
60	8.83	16.26	12.82	11.13	22.94	14.04	21.02	16.96	21.64	13.59	15.98	4.73
70	8.85	8.23	12.64	3.59	15.90	11.77	16.38	12.25	15.92	12.00	12.28	3.08
80	15.16	11.98	12.39	9.70	16.83	11.57	20.17	9.68	19.58	15.30	14.28	3.77
90	5.50	5.57	7.21	6.49	12.51	4.81	9.94	10.07	6.40	6.31	7.48	2.50
100	7.91	4.95	7.56	6.85	9.98	6.30	11.88	6.45	9.39	6.75	7.80	2.05
110	3.29	7.37	4.91	4.02	5.97	7.76	7.68	10.57	6.43	3.54	6.37	2.30
120	9.61	3.87	4.02	7.13	5.82	3.97	9.97	9.52	6.00	3.52	5.77	5
130	5.28	3.12	3.55	1.95	4.37	3.30	6.71	4.81	6.16	3.18	4.	
140	3.93	2.27	3.00	2.57	3.96	3.21	5.46	3.97	4.02	3.00	3.	
150	3.26	4.55	3.63	2.49	4.44	9.60	6.46	5.15	3.83	3.04	5.15	2.30

Tabelle 4.1. Bleigehalt im Blut (µg Pb/dl Blut), 10% Sb-Bleichrot, s.c.

28,18 $\mu\text{g/dl}$ am Tag 8 fortsetzte. Ähnlich abrupt, zumindest bis zum Tag 16 mit 12,28 $\mu\text{g/dl}$, war der anschließende Abfall der Bleiwerte. Nach einem geringen Anstieg auf 14,28 $\mu\text{g/dl}$ am 26.Tag und dem deutlichen Abfall zum 36.Tag mit 7,48 $\mu\text{g/dl}$ erfolgte an den sich anschließenden Meßtagen nur noch eine kontinuierlich langsame Abnahme des Blutbleigehaltes bis zum niedrigsten post impl. gemessenen Wert von 3,53 $\mu\text{g/dl}$ am Tag 86. Der Endwert am 96.Tag mit 5,15 $\mu\text{g/dl}$ war wieder etwas erhöht.

Das Erreichen des Maximalwertes bedeutet eine Steigerung um 1 679 %. Zu Untersuchungsende sind die Blutbleiausgangswerte immer noch um 123 % am Tag 86 bzw. 225 % am 96.Tag erhöht.

Mit $p < 0.001$ über den gesamten Untersuchungsverlauf sind die Unterschiede dieser Gruppe mit der Kontrollgruppe hochsignifikant.

5.2.1.3.2. 5-Ala-D-Gehalt (Tabelle 4.2.; Abbildung 4)

Der Ausgangsmittelwert der 5-Ala-D der 10% Sb-Bleischrotgruppe betrug 37,2 U/L mit $s = 12,62$ U/L.

Ebenso wie bei den beiden anderen Bleischrotgruppen wurde auch hier die größte Enzymhemmung schon am 4.Tag mit 6,67 U/L erreicht. Über Tag 8 mit 6,88 U/L blieb bis Tag 12 mit 7,18 U/L diese Blockade nahezu bestehen. In den folgenden Tagen war bis zum 56.Tag mit 26,52 U/L eine gleichmäßig langsame Steigerung meßbar. Der Tag 66 zeigte zwar mit 22,81 U/L eine erneute Absenkung der Enzymwerte, aber nach der Steigerung zum 76.Tag hin wurde am Tag 86 mit 33,53 U/L das Kontrollgruppenniveau wieder erreicht. Der letzte Meßtag (Tag 96) zeigte nochmals eine Absenkung auf 28,73 U/L.

Der 50%-Wert wird erst zum 46.Tag wieder überschritten.

Das Erreichen des Enzymminimums bedeutet ein Absinken auf 17,9 % des Ausgangswertes. Am Tag 86 werden 90,5 %, am 96.Tag nur mehr 77,23 % der Ausgangsaktivität erreicht.

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	NW	SE
14	14.23	13.23	12.90	12.70	12.62	12.65	10.17	15.25	13.65	18.68	30.26	8.36
16	68.30	55.26	36.98	35.56	45.70	51.34	41.71	33.62	43.97	25.93	42.14	12.54
4	15.72	17.16	1.97	4.65	4.91	1.95	3.19	6.33	4.85	3.03	6.67	5.54
8	21.45	21.95	3.96	5.90	3.41	2.05	3.18	3.18	4.17	2.56	6.88	7.84
12	24.12	18.81	4.53	5.01	4.19	2.48	3.73	2.41	4.87	1.66	7.18	7.71
16	32.45	27.16	4.62	7.15	5.49	3.21	4.94	5.15	7.26	3.38	10.08	10.55
20	29.08	35.70	8.88	14.49	9.98	9.03	10.29	10.20	12.55	6.19	14.64	9.73
24	39.50	31.77	16.79	14.48	11.13	12.23	17.47	8.83	17.27	7.19	17.86	10.04
28	32.56	41.96	15.26	13.73	15.17	14.07	14.89	15.81	16.12	9.21	18.88	10.13
32	38.97	40.22	19.54	21.01	23.09	19.06	24.91	24.38	23.56	30.45	26.52	7.57
36	32.72	44.04	20.63	21.22	27.61	19.22	27.07	15.91	24.72	12.98	22.81	8.30
40	31.79	41.96	22.16	25.78	27.60	23.95	31.61	22.13	31.59	14.13	27.23	7.53
44	39.00	51.51	27.56	31.12	33.61	26.01	37.09	30.60	37.96	30.08	33.53	8.52
48	37.71	47.67	22.52	25.14	31.94	19.68	29.72	29.08	34.72	17.00	20.73	8.39

Parcelle 4.2. (A12-1-36-31-001 R11). 1. Se-Bleingest, S.C.

Die statistische Absicherung ergibt hochsignifikante Unterschiede ($p < 0,002$) bis zu 46. und für den 66.Tag. Die Werte der Tage 56 bzw. 76 liegen mit $p < 0,02$ noch gut über der gewählten Signifikanzgrenze. Bei den Ergebnissen der Tage 86 bzw. 96 sind signifikante Unterschiede nicht feststellbar.

5.2.1.3.3. Hämatokrit

Die Daten sind der Tabelle 4.3. zu entnehmen.

5.2.1.3.4. Leberbleigehalt (Tabelle 4.4.)

Bei dieser Gruppe liegt nach 10 Tagen bereits der Maximalwert von 1 086 ng Pb/g Leber (= 9,45 µg/Leber) vor. Schon zum nächsten Meßtermin, am 20.Tag, war der Leberbleigehalt auf 311 ng/g (= 3,31 µg/Le) gesunken und dieses Niveau blieb, geringe Schwankungen ausgenommen, bis zum Untersuchungsende mit 208 ng/g (= 2,53 µg/Le) erhalten.

Die statistische Auswertung ergibt für den Untersuchungsverlauf, ausgenommen die Tage 50 und 70, hochsignifikante Unterschiede ($p < 0,001$). Am 50. und 70.Tag liegen keine signifikanten Differenzen zur Kontrollgruppe vor.

5.2.1.3.5. Knochenbleigehalt (Tabelle 4.4.)

Der Verlauf der Ablagerung von Blei im Knochen ist leider nicht so gleichmäßig wie bei den Leberwerten. Vom ersten Entnahmetag mit 6,32 µg Pb/g Femur stieg der Bleigehalt auf 6,89 µg/g am 20.Tag an und erreichte nach dem Abfall zum Tag 30 hin (5,33 µg/g) 10 Tage später mit 21,3 µg/g sein Maximum. Erneut folgte einem Abfall (7,81 µg/g am 50.Tag) ein Wiederanstieg (15,37 µg/g am 60.Tag). Der Endwert dieser Untersuchung lag bei 9,88 µg Pb/g Femur.

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	MW	ST
200 -4	51	55	59	57	57	56	56	57	57	56	56	2
0	50	51	53	57	57	55	58	54	56	55	55	3
4	51	49	53	57	55	52	54	55	55	54	54	2
8	51	47	56	57	57	48	52	51	54	55	55	4
12	51	45	57	56	55	52	54	55	55	55	55	3
16	50	51	57	56	57	52	54	55	55	55	54	2
20	51	49	56	59	56	52	54	55	54	55	54	3
24	52	59	46	60	55	46	52	57	52	55	55	5
28	52	44	54	55	54	50	52	55	51	54	52	3
32	49	45	55	56	52	52	52	55	52	53	52	3
36	52	50	50	57	54	57	49	50	54	57	55	1
40	52	49	54	57	57	51	51	50	55	54	55	1
44	52	48	55	57	56	52	52	51	56	53	54	1
48	49	52	57	56	55	50	51	57	56	57	54	1

Appendix 1. 1950-1951 (1) 20-10-1951, 1952.

Tag	Leber		Knochen 1	Knochen 2	Mittelwert
	ng Pb/g	µg Pb/Leber	µg Pb/g	µg Pb/g	µg Pb/g
10	1085,94	9,45	7,83	4,80	6,32
20	310,92	3,31	6,89		6,89
30	435,14	3,50	5,56	5,10	5,33
40	271,14	3,00	28,75	13,85	21,30
50	178,14	2,80	8,22	7,39	7,81
60	281,55	3,10	14,06	16,65	15,36
70	208,05	2,53	7,11	12,65	9,88

Tabelle 4.4. Leber- und Knochenbleigehalt, 10% Sb-Bleischrot, s.c.

Tag	Leber		Knochen 1	Knochen 2	Mittelwert
	ng Pb/g	µg Pb/Leber	µg Pb/g	µg Pb/g	µg Pb/g
10	105,96	0,87	10,79	10,68	10,74
20	185,19	1,88	5,68	20,40	13,04
30	218,18	1,36	3,31	3,70	3,51
40	114,75	1,04	4,18	3,28	3,73
50	118,88	1,22	3,37	3,49	3,43
60	150,94	1,62	4,50	6,54	5,52
70	104,00	2,04	7,83	4,90	6,37

Tabelle 5.4. Leber- und Knochenbleigehalt,
Intaktes nickelmanteltes Bleischrot, s.c.

Hochsignifikante Unterschiede bestehen in dieser Reihe mit $p < 0,01$ an den Tagen 40, 60 und 70, alle übrigen Meßergebnisse liegen unter der 95%-Schwelle ($p < 0,3$ bis $0,08$).

5.2.1.4. Intaktes nickelummanteltes Bleischrot, s.c.

5.2.1.4.1. Blutbleigehalt (Tabelle 5.1.; Abbildung 5)

Ausgangswerte dieser Meßreihe waren die Blutbleimittelwerte der Tage -4 und 0 mit $1,92 \mu\text{g Pb/dl}$ Blut und $s = 0,77 \mu\text{g/dl}$.

Post implantationem erfolgte dann ein Anstieg über den Wert $7,38 \mu\text{g/dl}$ am 4.Tag auf $9,06 \mu\text{g/dl}$ am Tag 8. Über die Tage 12 mit $7,28 \mu\text{g/dl}$ und 16 mit $5,81 \mu\text{g/dl}$ fiel die Blutbleikonzentration bis auf $4,3 \mu\text{g/dl}$ am 26.Tag. Am Tag 36 wurde dann das Maximum von $9,21 \mu\text{g/dl}$ gemessen. In der Folge fielen die Konzentrationen über $5,64 \mu\text{g/dl}$ (Tag 46) auf $4,41 \mu\text{g/dl}$ am 56.Tag. Dieses erreichte Niveau wurde mit Ausnahme der Steigerung am Tag 86 auf $6,77 \mu\text{g/dl}$ bis zum Untersuchungsende mit $4,47 \mu\text{g/dl}$ am 96.Tag beibehalten.

Das Erreichen des Maximalwertes am 36.Tag ergibt eine Steigerung um 379 %. Bei Untersuchungsende liegt die Erhöhung noch bei 133 %.

Die Unterschiede der Mittelwerte dieser Gruppe zu der Kontrollgruppe liegen während der gesamten Untersuchung bei $p < 0,001$ und sind damit hochsignifikant.

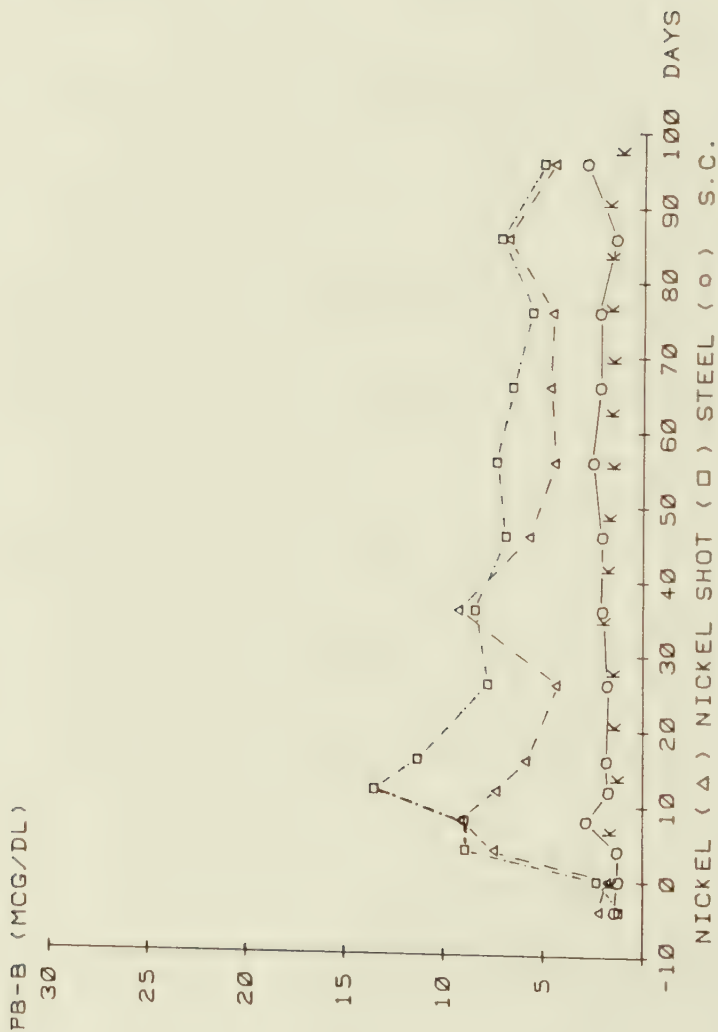
5.2.1.4.2. 5-Ala-D-Gehalt (Tabelle 5.2.; Abbildung 6)

Die Aktivität der 5-Ala-D dieser Gruppe betrug vor der Implantation im Mittel $36,10 \text{ U/L}$ bei einer Standardabweichung von $9,6 \text{ U/L}$.

Tabelle

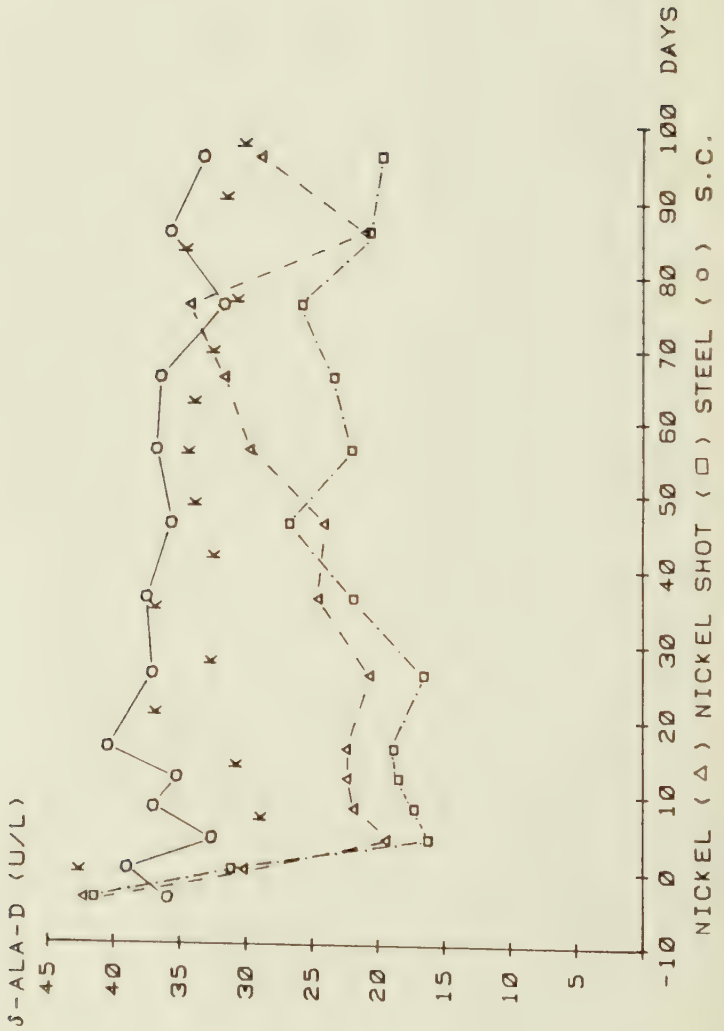
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	MW	ST
Tac -4	1.18	1.52	3.71	3.84	1.02	1.97	1.32	2.22	2.27	2.24	2.13	0.98
0	1.28	1.64	1.59	1.33	1.87	1.34	1.56	1.53	2.23	2.59	1.72	0.45
4	10.47	6.01	8.72	7.46	7.16	4.40	8.92	5.91	8.52	6.66	7.38	1.75
8	11.34	7.02	10.61	10.54	5.67	4.76	9.35	7.54	14.81	8.98	9.06	2.97
12	11.45	7.86	10.07	8.72	5.87	8.72	5.31	2.91	7.32	4.51	7.28	2.62
16	7.46	6.07	5.51	7.89	5.67	3.99	4.75	3.84	7.85	5.08	5.81	1.50
20	3.91	3.72	5.82	4.67	4.47	2.56	2.40	3.45	5.99	6.02	4.30	1.34
24	8.43	16.42	6.40	6.56	10.52	4.56	8.02	7.46	8.10	15.62	9.21	3.91
28	4.40	3.91	4.26	5.41	9.94	3.72	4.47	5.80	6.86	7.64	5.64	1.99
32	4.16	2.78	4.11	4.24	8.41	2.70	3.12	3.92	3.94	6.67	4.41	1.79
36	3.30	3.91	3.35	3.82	9.88	3.28	3.43	3.39	5.89	6.35	4.63	2.13
40	3.17	3.71	2.57	3.11	9.62	4.19	3.02	5.66	4.31	6.03	4.54	2.11
44	4.98	5.46	4.95	3.56	17.75	4.38	4.91	8.72	6.78	9.91	6.77	3.12
48	2.41	3.31	2.06	3.87	9.58	4.26	3.31	4.70	3.49	7.75	4.47	2.38

Tabelle 3.1. Gleitende Implat (p. 13/14 Bl.),
Intakter, nicht ummantelter Bleischild, 2.50.



Tauben		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	MW	ST
Tag	-4	42.56	43.53	36.13	57.33	37.17	50.43	36.42	37.94	45.10	35.20	42.18	7.22
	0	30.50	27.09	23.97	36.57	21.79	30.65	23.12	24.44	46.09	36.01	30.02	7.67
	4	11.39	19.33	12.68	24.40	14.61	25.81	10.82	15.68	29.53	28.45	19.27	7.23
	8	10.95	18.79	13.25	26.95	20.24	26.07	16.65	18.59	29.50	35.97	21.70	7.77
	12	15.69	15.85	12.27	28.55	17.55	25.45	20.29	22.23	29.14	35.22	22.22	7.27
	16	15.39	16.58	13.93	27.63	15.11	24.95	18.89	19.65	34.01	36.46	22.26	8.12
	20	18.15	17.55	18.17	25.10	11.86	23.31	16.43	18.46	28.99	27.23	20.53	5.39
	24	24.61	21.31	25.02	34.00	11.77	29.18	18.30	21.08	35.18	23.78	24.42	7.07
	28	23.46	21.47	24.15	28.00	9.29	24.85	18.52	19.52	43.42	27.23	23.99	8.68
	32	29.99	29.09	25.66	36.13	9.96	31.94	22.24	19.68	62.40	29.52	29.65	13.65
	36	29.44	26.68	29.79	40.01	13.80	31.86	26.24	27.43	58.40	31.84	31.55	11.47
	40	34.05	26.90	39.70	47.38	14.39	32.81	26.16	20.34	66.93	32.79	34.15	14.84
	44	19.24	14.79	23.62	30.50	6.95	22.54	18.10	10.91	41.29	21.47	20.94	9.78
	48	30.27	25.97	32.72	37.82	13.51	28.93	21.96	21.54	48.10	27.53	28.84	9.51

Tabella 5.2. 5-Ala-D-Gopalt (u/L Plot), Intaktes nickelumanteltes Bleischrot, s.c.



Bereits am 4.Tag p.impl. war sie auf 19,27 U/L gesunken. Diese starke Enzymhemmung hielt plateauähnlich über 5 Meßtage bis zum 26.Tag mit 20,53 U/L an. Erst dann erfolgte ein ganz langsamer Wiederanstieg bis auf Kontrollgruppenniveau (Tag 76 mit 34,15 U/L). Am 86.Tag wurde mit 20,94 U/L erneut eine massive Enzymblockade gemessen. Danach stieg zum Untersuchungsende hin der 5-Ala-D-Wert wieder auf 28,84 U/L.

Der 50%-Wert wird zu keinem Zeitpunkt der Untersuchung unterschritten.

Das Erreichen der größten Hemmung bringt eine Absenkung auf 53,4 % der Ausgangsaktivität. Am Tag 76 werden 94,6 %, am Untersuchungsende nur mehr 79,89 % der Anfangsaktivität erreicht.

Die Unterschiede dieser Gruppe mit den Kontrolltieren sind bis zum 46.Tag mit $p < 0,002$ und am 86.Tag mit $p < 0,01$ hochsignifikant. Die Tage 56 bis 76 dagegen sowie der 96.Tag liegen unter Signifikanzniveau.

5.2.1.4.3. Hämatokrit

Die Daten sind der Tabelle 5.3. zu entnehmen.

5.2.1.4.4. Leberbleigehalt (Tabelle 5.4.)

Bei dieser Schrotart wurde, nach dem Anstieg über 106 ng Pb/g Leber (= 0,87 µg Pb/Leber) am 10.Tag und 189 ng/g (= 1,88 µg/Le) am 20.Tag der höchste Leberbleigehalt am 30.Tag mit 218 ng/g (= 1,36 µg/Le) erreicht. In der Folge fällt dieser Wert zum Tag 40 (114 ng/g = 1,04 µg/Le) hin ab, um dann erneut auf 150 ng/g (= 1,62 µg/Le) anzusteigen. Am 70.Tag werden nur mehr 104 ng/g (= 2,04 µg/Le) gemessen.

Mit Ausnahme des Wertes am 30.Tag, der einen signifikanten Unterschied ($p < 0,035$) zur Kontrollgruppe aufweist, liegen alle übrigen Meßergebnisse unter dem Signifikanzniveau.

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	MW	ST
34	57	57	56	53	53	54	59	58	54	51	56	3
35	55	55	57	55	54	54	55	54	53	57	55	1
4	57	51	54	49	51	51	52	53	49	52	52	2
8	52	52	54	52	51	53	53	52	48	53	52	2
12	51	52	52	49	50	48	49	49	48	53	50	2
16	53	52	52	50	50	52	53	50	47	52	51	2
20	57	54	50	51	48	51	53	52	46	52	51	2
26	53	52	50	51	50	52	55	51	49	51	51	2
40	52	54	57	51	50	54	55	49	48	53	52	3
56	51	53	57	50	48	55	55	50	48	51	52	3
66	53	55	57	51	48	56	56	51	53	51	53	3
76	53	55	52	48	47	55	57	50	51	50	51	3
86	54	54	55	52	48	58	56	53	51	52	53	3
96	54	52	56	52	48	55	55	52	51	51	53	2

Table 2.3. Hématocrit (), Intact red blood cell count, etc.

5.2.1.4.5. Knochenbleigehalt (Tabelle 5.4.)

Der Bleigehalt der Knochen wuchs an den ersten beiden Entnahmetagen von 10,74 $\mu\text{g Pb/g}$ Femur auf 13,06 $\mu\text{g/g}$ an. Am 30.Tag war mit 3,52 $\mu\text{g/g}$ eine deutliche Absenkung zu messen. Die beiden folgenden Werte, 3,72 $\mu\text{g/g}$ bzw. 3,43 $\mu\text{g/g}$, blieben nahezu unverändert, während über den 60.Tag mit 5,52 $\mu\text{g/g}$ zum Untersuchungsabschluß hin der Knochenbleigehalt auf 6,37 $\mu\text{g Pb/g}$ Femur anwuchs.

Die statistische Absicherung zeigt nur für die ersten beiden Entnahmetage mit $p < 0,01$ hochsignifikante Differenzen. Die restlichen Untersuchungsergebnisse liegen unter der 95%-Signifikanzgrenze.

5.2.1.5. Beschossenes nickelummanteltes Bleischrot, s.c.

5.2.1.5.1. Blutbleigehalt (Tabelle 6.1.; Abbildung 5)

Bei den Tauben dieser Gruppe wurde vor der Implantation der Mittelwert der Tage -4 und 0 mit 1,78 $\mu\text{g Pb/dl}$ Blut bei $s = 0,92$ $\mu\text{g/dl}$ bestimmt.

4 Tage nach der Implantation betrug die Blutbleikonzentration 8,91 $\mu\text{g/dl}$, acht Tage p.impl 8,94 $\mu\text{g/dl}$. Am 12. Tag wurde dann das Maximum von 13,51 $\mu\text{g/dl}$ erreicht. Die darauffolgende äußerst langsame aber stetige Abnahme der Blutbleiwerte erreichte am 96.Tag, nach einer geringfügigen Erhöhung am 86.Tag auf 7,21 $\mu\text{g/dl}$, mit 5,1 $\mu\text{g/dl}$ ihr Ende.

Der Maximalwert am Tag 12 bedeutet eine Erhöhung um 659 %.

Der Endwert liegt um 187 % über dem Ausgangswert.

Die statistische Auswertung ergibt ein $p < 0,001$ über den gesamten Untersuchungszeitraum d.h. hochsignifikante Unterschiede.

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	MW	ST
14	1.11	2.07	9.97	1.15	2.48	0.81	1.14	0.73	0.91	0.77	1.23	0.59
16	2.77	2.22	1.15	2.65	2.54	2.78	1.89	1.43	1.73	1.95	2.33	0.87
18	7.79	8.72	9.61	9.75	7.39	8.95	9.60	9.11	8.66	9.49	8.91	0.80
20	5.36	7.68	10.25	8.16	7.15	8.33	11.55	8.96	10.91	11.05	8.94	1.98
22	9.11	13.78	14.78	13.58	10.55	12.54	17.25	12.68	17.56	13.24	13.51	2.62
24	7.78	9.79	12.46	11.72	12.11	10.43	11.60	10.42	14.31	12.65	11.33	1.81
26	7.15	7.81	7.81	8.79	9.36	5.47	6.14	7.87	11.01	6.44	7.79	1.64
28	6.16	8.41	9.89	8.44	10.61	9.52	8.34	7.44	9.81	5.73	8.44	1.61
30	5.60	5.75	9.57	5.35	9.65	7.69	7.06	6.85	6.94	3.97	6.90	1.77
32	6.34	6.50	10.20	5.69	8.48	8.89	6.90	8.69	7.62	4.60	7.39	1.70
34	5.02	6.64	8.81	4.79	5.26	8.81	7.42	7.18	7.51	3.43	6.60	1.79
36	3.97	6.43	7.73	3.12	5.74	7.29	6.75	7.03	5.40	2.88	5.64	1.76
38	5.30	7.83	8.74	6.00	8.39	8.79	8.11	8.68	7.19	3.03	7.31	1.89
40	3.35	2.87	5.19	1.87	4.65	7.82	7.67	8.11	6.33	3.16	5.19	2.29

Table 1.1. electrical conductivity (μmhos/cm) at 25°C.

see also nickel-mantle-tectonics, p. 50.

5.2.1.5.2. 5-Ala-D-Gehalt (Tabelle 6.2.; Abbildung 6)

Die Ausgangsaktivität der 5-Ala-D lag bei dieser Gruppe, gemittelt aus den Tagen -4 und 0, bei 36,28 U/L mit einer Standardabweichung von 11,89 U/L.

Am 4.Tag p.impl. wurde der Enzymminimalwert von 16,2 U/L gemessen. Wie bei der Gruppe mit dem intakten Nickel-Bleischrot blieb auch hier die 5-Ala-D-Hemmung bis zum 26.Tag nahezu gleich. Erst dann erfolgte ein äußerst langsamer Anstieg der Enzymwerte, der durch das Absinken der Tage 56 mit 22,03 U/L und 86 mit 20,63 U/L unterbrochen wurde. Der Untersuchungsendwert beträgt am 96.Tag 19,74 U/L.

Der 50%-Grenzwert wird erst am 36.Tag bleibend überschritten.

Der Enzymminimalwert von 16,2 U/L bedeutet ein Absinken auf 44,75 % des Normalwertes. Bei Untersuchungsende werden 54,41 % der Ausgangswerte gemessen.

Die Unterschiede der Mittelwerte dieser Untersuchung waren über den gesamten Verlauf mit $p < 0,05$ signifikant. Eine Ausnahme bildete nur der Tag 56 mit $p < 0,01$, d.h. mit hochsignifikanten Unterschieden.

5.2.1.5.3. Hämatokrit

Die Daten sind der Tabelle 6.3. zu entnehmen.

5.2.1.5.4. Leberbleigehalt (Tabelle 6.4.)

Bei dieser Gruppe wurde der Maximalwert in der Leber nach Anstieg auf 357 ng Pb/g Leber (= 3,27 µg/Leber) am 10.Tag bereits am zweiten Entnahmeterrain mit 385 ng/g (= 3,93 µg/Le) gemessen. Nach kurzzeitigem Absinken (205 ng/g = 2,75 µg/Le am 30.Tag) wurde über zwei Entnahmeintervalle, Tag 40 mit 339 ng/g (= 3,21 µg/Le) bzw. 183 ng/g (= 2,91 µg/Le) am 50.Tag, der Wert fast

1000

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	MW	ST
14	50.97	43.42	36.88	30.88	24.65	18.68	12.20	43.45	40.78	22.50	41.46	12.58
16	50.80	41.83	31.53	26.76	21.56	16.47	11.88	33.75	27.94	15.52	31.09	8.96
4	17.20	19.03	10.51	22.80	12.04	27.83	14.08	16.91	15.48	6.37	16.20	6.11
8	21.21	16.21	9.61	27.12	11.24	32.36	12.83	21.42	14.01	6.51	17.25	8.16
12	18.32	15.45	10.63	24.96	17.78	31.03	17.17	23.39	12.89	12.69	18.43	6.34
16	19.71	17.86	10.36	24.33	12.16	29.63	22.91	27.14	16.20	7.63	18.79	7.32
20	17.92	17.31	11.58	23.45	7.07	23.19	16.16	24.37	15.70	8.77	16.55	6.07
24	22.03	23.09	15.28	19.80	9.76	22.36	24.88	33.42	23.79	13.90	21.83	7.57
28	23.15	28.48	15.24	31.24	11.36	43.01	31.24	31.83	28.95	18.51	26.70	9.28
32	21.75	21.20	11.15	27.51	9.81	30.03	29.80	27.01	25.60	15.29	22.03	7.53
36	27.71	23.71	12.76	26.99	10.19	31.33	26.66	19.60	26.26	15.91	23.33	8.81
40	28.39	27.87	18.02	31.58	14.35	38.26	30.20	26.77	24.79	17.51	25.78	7.31
44	25.78	20.80	13.79	21.73	11.50	30.06	24.68	19.87	23.82	14.72	20.63	5.84
48	21.33	24.05	13.64	23.93	12.61	29.00	19.26	18.93	21.04	13.76	19.74	5.27

Tempe

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	NW	ST
-4	52	46	50	50	46	57	55	47	51	51	51	4
0	47	46	48	57	45	49	53	50	50	47	49	4
4	49	47	47	51	41	51	49	47	50	44	48	3
8	49	50	48	51	43	52	50	49	49	42	48	3
12	48	49	45	53	45	52	48	47	49	45	48	3
16	48	47	47	50	44	50	47	45	48	48	47	2
20	48	48	48	52	46	52	51	48	48	51	49	2
24	52	50	50	55	49	53	50	47	52	49	51	2
28	50	49	50	53	50	53	50	48	52	50	51	2
32	51	52	50	54	50	55	50	47	51	52	51	2
36	37	50	53	57	51	48	53	59	49	49	51	6
40	54	52	52	53	50	55	49	50	51	51	52	2
44	55	53	57	54	51	55	52	52	52	52	53	2
48	55	49	55	54	52	55	51	52	52	51	52	2

Tabelle 1.3. Hämatokrit (). Beschlossener nickelummanteltes Bleischieß, S.C.

Tag	Leber		Knochen 1		Knochen 2		Mittelwert
	ng Pb/g	µg Pb/Leber	µg Pb/g		µg Pb/g		µg Pb/g
10	356,52	3,27	6,29		3,48		4,89
20	385,03	3,93	7,06		6,55		6,80
30	205,30	2,75	5,04		5,59		5,31
40	339,39	3,21	19,37		10,53		14,95
50	183,10	2,91	2,76		1,30		2,03
60	82,76	0,95	1,98		1,41		1,69
70	90,41	0,62	4,62		4,89		4,75

Tabelle 6.4. Leber- und Knochenbleigehalt,

Beschossenes nickelummanteltes Bleischrot, s.c.

Autnekrosen nach s.c.-Implantation von Weicheisenschrot

Tag der Implantation: 06.07.1985

Tag der Befunderhebung: 21.07.1985

Farbe	Kugeln implantiert	Kugeln s.c.- liegend	Kugeln n.T. nautbedeckt	Narben
1	6	1	-	5
2	6	3	-	3
3	6	1	1	4
4	6	2	2	2
5	6	2	2	2
6	6	-	-	6
7	6	1	-	5
8	6	2	1	3
9	6	3	2	1
10	6	1	-	6

konstant gehalten. Die beiden letzten Meßergebnisse lagen dagegen deutlich niedriger, nämlich bei 83 ng/g (= 0,95 µg/Le) bzw. 91 ng Pb/g Leber (= 0,62 µg/Le) am Schlußtag.

Das Ergebnis des 30.Tages zeigt keinen signifikanten Unterschied zu den Kontrolltauben. Alle anderen Werte liegen im Signifikanzbereich (Tag 60 und 70 mit $p < 0,03$) bzw. sind sogar hochsignifikant verschieden.

5.2.1.5.5. Knochenbleigehalt (Tabelle 6.4.)

Bei den Femurmittelwerten wurde nach leicht schwankenden Werten, 4,89 µg Pb/g Femur, 6,8 µg/g bzw. 5,31 µg/g an den ersten drei Entnahmetermen, mit 14,95 µg/g am 40.Tag der Untersuchung das Bleimaximum gemessen. Das Abfallen am 50.Tag auf 2,03 bzw. 1,69 µg/g am 60.Tag wird durch einen erneuten Anstieg zum 70.Tag hin (4,75 µg/g) gestoppt.

Bei der statistischen Absicherung zeigt nur das Ergebnis des 40.Tages hochsignifikante Unterschiede zu den Kontrolltauben. Alle anderen Ergebnisse liegen unter der Signifikanzgrenze.

5.2.1.6. Weicheisenschrot (Steel Shot), s.c.

Eine Besonderheit dieser Schrotart zeigte sich während der Untersuchung, als ca. 14 Tage nach der Implantation, erste Reaktionen waren bereits am 4.Tag zu beobachten, rund 75 % der ehemals s.c.-liegenden Steel Shots nicht mehr von Haut bedeckt d.h. ganz oder z.T. abgestoßen waren. Genaue Angaben sind der Tabelle 7.0. zu entnehmen. Ganz im Gegensatz zu den Bleischroten, die auch bei extremen Spannungen scheinbar reaktionslos unter der Haut liegen, kam es über den Weicheisenschroten zum Nekrotisieren des Hautteils, das durch die s.c.-liegende Kugel am höchsten vorgewölbt wurde. Diese Nekrose verbreiterte sich kreisförmig, wobei sich zentrale Teile ablösten und die darun-

terliegende Kugel sichtbar wurde. War die ringförmige Nekrosestelle groß genug, so fiel die Kugel heraus und die Nekrosestelle schloß sich im Rahmen der üblichen Wundheilung mit Narbenstrikturen.

Zur Weiterführung der Untersuchungen wurden alle noch verbliebenen Steel Shots explantiert und je zwei dieser Stahlschrotkugeln beidseits unter der Flügelhaut (Achselgegend) und unter der Nackenhaut implantiert. In diesen spannungslosen Hautarealen traten keine Kugelverluste mehr auf.

5.2.1.6.1. Blutbleigehalt (Tabelle 7.1.; Abbildung 5)

Der Blutbleiwert dieser Gruppe vor der s.c.-Implantation betrug, gemittelt aus den Tagen -4 und 0, $1,36 \mu\text{g Pb/dl}$ Blut bei $s = 0,42 \mu\text{g/dl}$.

Acht Tage nach der Implantation wurde mit $2,86 \mu\text{g/dl}$ ein für diese Gruppe sehr hoher Wert gemessen. Im weiteren Verlauf brachten nur der 56.Tag mit $2,52 \mu\text{g/dl}$ bzw. der letzte Meßtag (Tag 96) mit $2,92 \mu\text{g/dl}$ nochmals relativ hohe Werte bzw. das Maximum. Alle übrigen Mittelwerte stiegen nicht über die der Kontrollgruppe.

Der Maximalwert dieser Gruppe ($2,92 \mu\text{g Pb/dl}$ Blut), der zugleich auch der Wert zum Untersuchungsende war, bedeutet eine Erhöhung um 115 %.

Die statistische Auswertung belegt einen hochsignifikanten Unterschied am Tag 8 und Tag 96 ($p < 0,001$) und eine signifikante Differenz am 56.Tag ($p < 0,05$). Alle übrigen Mittelwerte weisen keine signifikanten Unterschiede zur Kontrollgruppe auf.

5.2.1.6.2. 5-Ala-D (Tabelle 7.2.; Abbildung 6)

Hier betrug der Ausgangswert, gemittelt aus den Tagen -4 und 0, $34,25 \text{ U/L}$ bei einer Standardabweichung von $7,28 \text{ U/L}$.

Bereits am 4.Tag mit $32,6 \text{ U/L}$ trat eine geringfügige Enzymhem-

Tag	Th. no										NW	ST
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10		
-4	1.03	1.81	1.84	0.67	1.24	1.35	1.97	1.29	1.10	1.95	1.43	0.45
0	0.64	1.33	1.59	0.51	1.04	1.77	1.17	1.24	1.07	1.68	1.25	0.43
4	1.54	1.85	1.06	0.83	0.89	2.03	1.17	1.29	0.91	1.37	1.29	0.41
8	2.13	3.43	2.92	2.16	2.93	2.86	3.00	3.04	2.64	3.50	2.86	0.43
12	2.63	1.51	1.81	0.72	1.96	2.79	1.81	1.28	1.47	1.37	1.74	0.62
16	1.36	1.01	1.71	0.90	0.86	3.61	3.29	2.51	1.56	1.63	1.84	0.98
20	2.89	1.69	2.45	0.87	0.88	1.55	1.42	2.01	1.82	2.52	1.81	0.68
24	2.90	3.05	1.78	1.02	1.41	2.23	2.63	1.95	1.48	2.19	2.06	0.67
40	2.33	5.72	1.51	0.50	1.90	1.89	2.43	1.59	0.97	1.84	2.07	1.41
56	5.01	3.76	1.44	1.81	1.99	1.85	3.36	1.67	1.58	2.77	2.52	1.18
66	4.48	2.94	1.96	1.04	1.71	1.73	4.01	0.98	1.14	1.77	2.18	1.23
76	3.46	2.65	2.63	1.14	1.56	1.73	3.91	1.64	1.49	1.86	2.21	0.92
86	1.31	2.08	2.16	0.63	1.22	1.39	2.10	0.59	0.75	2.00	1.42	0.63
96	2.30	4.17	3.52	1.56	2.29	3.41	3.69	3.09	1.87	3.29	2.92	0.86

Tabelle 3.1. Bleieisalt im Blut (in mg/dl Blut), Weicheneisensalat, n.c.

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	NW	SE
100 -4	42.10	29.72	25.78	44.01	22.37	29.68	47.26	25.27	41.77	24.82	25.90	8.33
0	52.55	27.06	27.90	50.54	20.40	25.72	51.01	24.86	44.27	23.69	29.98	9.81
4	28.04	29.42	21.49	20.70	28.86	22.65	29.26	25.58	26.52	25.70	22.60	6.03
8	51.55	31.66	29.65	44.91	22.72	26.06	40.72	28.47	28.58	25.40	26.97	7.67
12	44.29	20.44	26.22	45.42	22.32	29.25	40.66	28.42	40.02	25.81	25.23	7.30
16	48.89	24.89	29.94	56.51	26.29	29.19	42.42	41.54	44.71	29.04	40.45	8.48
20	29.50	22.95	20.21	52.65	25.22	26.45	44.92	27.95	28.00	22.82	27.08	8.05
24	42.12	20.75	21.14	51.70	24.20	27.24	41.99	29.65	29.52	26.07	27.49	7.30
28	42.61	22.22	21.77	48.54	25.22	22.78	40.89	28.61	27.16	25.71	25.66	7.82
32	41.47	22.92	22.52	47.51	29.79	27.54	28.71	40.48	28.20	26.54	26.78	6.24
36	29.26	25.15	20.81	45.49	22.83	20.22	28.27	41.01	28.24	26.57	26.47	5.42
40	40.75	29.81	20.52	29.07	22.67	22.24	24.47	27.54	27.47	25.84	21.69	6.21
44	28.74	25.12	21.91	46.67	25.62	27.49	22.82	27.24	40.12	20.49	25.72	5.89
48	27.91	20.01	26.29	42.42	22.59	24.76	20.60	27.44	24.96	25.67	27.29	5.28

Tabella 1.2. -Ala-B-Gonal (U/L Bl. B), spichersprosser, S.C.

mung auf. Diese wurde bereits am 8.Tag kompensiert. Es folgte am 16.Untersuchungstag mit 40,45 U/L das positive Maximum. Die für diese Gruppe minimale Enzymaktivität wurde am 76.Tag mit 31,69 U/L gemessen. Die Untersuchungsreihe endete am Tag 96 mit 33,29 U/L.

Der 50%-Wert wurde bei dieser Schrotart zu keinem Zeitpunkt unterschritten.

Die maximale Hemmung der 5-Ala-D am 76.Tag stellt eine Absenkung auf 93 % des Ausgangswertes dar.

Die Statistik belegt nur beim positiven Maximum am 16.Tag einen signifikanten Unterschied zur Kontrollgruppe ($p < 0,05$). Alle übrigen Mittelwerte liegen unter dem 95%-Signifikanzniveau.

.

5.2.1.6.3. Hämatokrit

Die Daten sind der Tabelle 7.3. zu entnehmen.

5.2.2. Intramuskuläre Implantation

5.2.2.1. 0% Sb-enthaltendes Bleischrot (Weichblei), i.m.

5.2.2.1.1. Blutbleigehalt (Tabelle 8.1.; Abbildung 7)

Der Blutbleimittelwert dieser Gruppe ante implantationem, gemittelt aus den Tagen -4 und 0, betrug 1,78 $\mu\text{g Pb/dl}$ Blut bei einer Standardabweichung von 0,76 $\mu\text{g/dl}$.

Bereits am 4.Tag wurde mit 19,46 $\mu\text{g/dl}$ die maximale Blutbleikonzentration erreicht. Dem deutlichen Abfall zum Tag 8 auf 11,84 $\mu\text{g/dl}$ folgte ein erneuter Anstieg auf 15,38 $\mu\text{g/dl}$ am 12.Tag. Über den Wert 12,61 $\mu\text{g/dl}$ des 16.Tages nahm der Bleiwert auf 6,38 $\mu\text{g/dl}$ am Tag 26 ab. In der Folge blieb er über die restliche Untersuchungsdauer auf diesem Niveau und wies mit

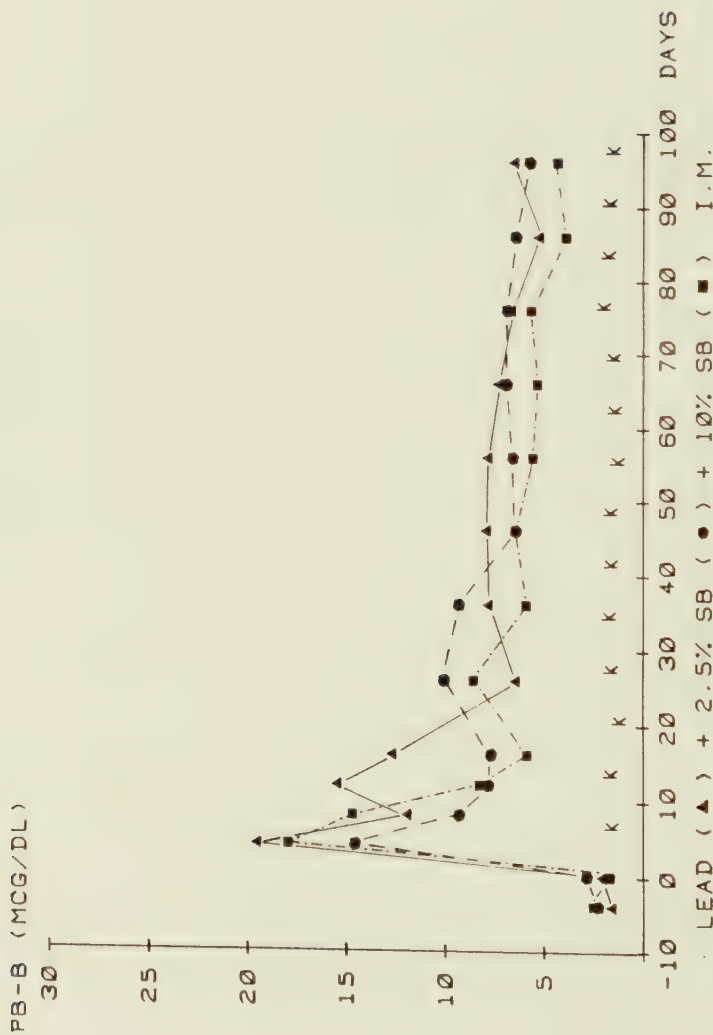
Date											MW	ST
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11		
20	55	50	62	60	60	55	56	57	58	58	58	5
21	54	55	62	54	59	55	53	55	54	55	55	5
22	55	50	62	52	58	50	50	55	50	55	55	4
23	52	50	55	49	57	51	50	52	51	52	52	2
24	54	52	58	54	58	55	50	54	55	54	54	2
25	55	54	55	46	59	50	49	55	51	52	52	4
26	51	52	57	50	58	55	50	56	55	55	55	5
27	51	51	57	51	54	52	50	55	52	52	52	2
28	52	50	58	52	55	51	50	55	51	52	52	2
29	49	49	57	52	54	52	49	54	49	52	52	5
30	50	49	55	52	55	52	49	52	48	51	51	2
31	50	52	54	51	56	54	50	55	50	52	52	2
32	52	52	55	55	57	52	51	56	50	55	55	2
33	55	52	56	55	57	52	51	56	50	54	54	2

Table 3. Generator (), Meichensdorf, S.C.

Tabelle

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	MW	ST
Ta ₀ -4	1.26	1.39	0.96	3.52	2.39	1.49	0.79	1.44	1.35	0.88	1.54	0.83
0	1.76	1.49	1.76	3.50	1.84	1.91	1.55	2.33	2.63	1.49	2.02	0.63
4	12.19	20.93	21.82	19.00	25.74	20.90	15.07	22.66	20.95	15.32	19.46	4.10
8	8.75	12.28	12.91	10.92	15.87	14.25	8.38	16.53	8.94	9.53	11.84	3.01
12	12.07	15.19	16.99	14.87	19.78	15.35	12.18	19.54	15.85	11.01	15.38	3.00
16	10.57	12.47	13.54	14.42	17.82	13.15	11.38	10.85	11.16	10.72	12.61	2.26
20	6.51	4.89	5.65	6.18	6.10	4.62	8.00	9.92	7.34	4.57	6.38	1.68
24	8.41	8.31	8.21	15.07	8.54	6.84	5.04	6.57	6.58	4.09	7.77	2.97
28	10.54	5.75	7.14	23.88	6.09	5.52	4.65	5.24	6.54	3.21	7.86	5.94
32	9.39	4.35	6.59	27.93	4.95	4.18	3.55	5.00	8.77	3.08	7.78	7.39
36	11.02	5.92	8.79	12.64	5.51	5.35	6.08	6.15	6.34	4.60	7.24	2.68
40	9.54	6.50	7.37	15.37	5.84	4.47	4.84	4.84	3.53	3.77	6.61	3.57
44	7.14	4.19	4.78	9.82	5.57	4.46	4.84	4.84	2.66	3.77	5.21	1.99
48	8.63	6.77	6.86	12.59	4.72	5.86	4.31	5.43	4.94	4.45	6.46	2.54

... alle 8.1. Bleigehalt im Blut (µg Ph/al Blut), 0%, Sb-Bleischrot, i.m.



6,46 µg Pb/dl Blut am 96.Tag seinem Endwert auf.

Das Erreichen des Maximalwertes am 4.Tag bedeutet eine Erhöhung um 993 %, das des Minimalwertes eine Erhöhung um 192,5 %. Der Endwert liegt um 267,7 % über dem Ausgangswert.

Zur statistischen Absicherung: Während der ganzen Untersuchungsdauer wurden hochsignifikante Unterschiede ($p < 0,001$) zu der Kontrollgruppe gemessen.

5.2.2.1.2. 5-Ala-D-Gehalt (Tabelle 8.2.; Abbildung 8)

Die Aktivität der 5-Ala-D dieser unbelasteten Taubengruppe betrug 31,19 U/L mit $s = 7,02$ U/L.

Die maximale Enzymhemmung dieser Schrotart wurde am 4.Tag mit 8,25 U gemessen. Der darauffolgende Wiederanstieg vollzog sich bis zum 16.Tag (16,48 U) fast linear und rasch um dann, etwas langsamer, dem Endwert von 26,31 U/L zuzustreben.

Der 50%-Wert wird zum 16.Tag hin überschritten.

Die maximale Enzymhemmung erfolgt bis auf 26,4 % des Ausgangswertes, während am Untersuchungsende davon bereits wieder 84,3 % erreicht werden.

Während der gesamten Untersuchung zeigen die Gruppenmittelwerte hochsignifikante Unterschiede zur Kontrollgruppe ($p < 0,001$).

5.2.2.1.3. Hämatokrit

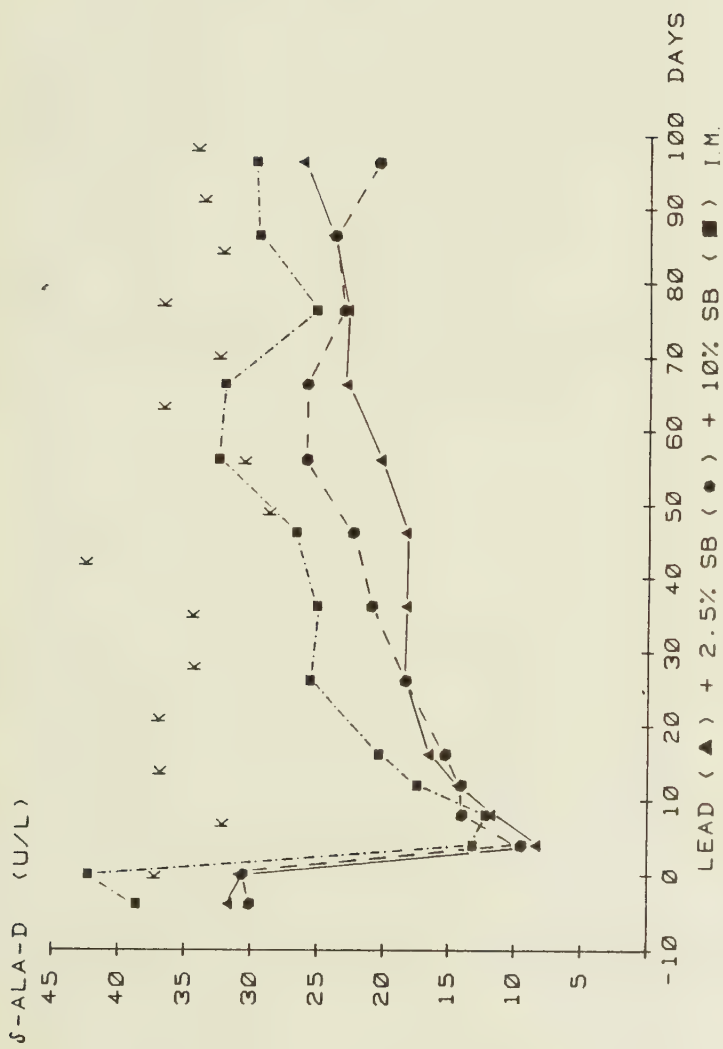
Die Daten sind der Tabelle 8.3. zu entnehmen.

5.2.2.1.4. Leberbleigehalt (Tabelle 8.4.)

Das Charakteristikum dieser Schrotart bei dieser Implantationsform war der plateauartige Ergebnisverlauf während der Untersuchung. So bildeten die beiden ersten Entnahmeergebnisse (320 ng Pb/g Leber = 2,95 µg Pb/Leber bzw. 324 ng/g = 2,43 µg/Le) quasi

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	MW	ST
200	47.19	24.00	29.73	26.90	25.81	24.70	23.29	37.54	17.64	38.02	31.56	6.95
6	46.06	27.69	30.12	21.82	36.93	19.87	31.99	31.52	28.33	33.95	30.82	7.45
4	23.76	4.50	6.19	10.93	3.55	3.51	9.41	5.24	7.82	7.74	8.25	5.84
3	29.82	6.95	7.37	18.20	4.87	4.83	14.13	6.42	12.41	11.69	11.69	7.75
12	32.78	9.86	11.80	17.40	6.72	6.76	14.37	6.70	19.77	17.31	14.31	7.98
18	32.37	12.55	14.18	17.76	10.79	10.99	16.64	9.65	21.59	18.47	16.48	6.82
25	27.57	16.26	15.90	18.23	17.73	11.55	15.59	20.27	20.22	24.68	18.43	4.94
35	27.72	16.52	17.29	11.00	16.41	13.05	18.10	18.65	18.99	24.96	18.27	4.93
45	20.72	19.21	17.49	3.54	17.53	15.15	23.52	21.43	18.56	28.31	19.35	5.46
55	19.71	24.12	21.74	2.80	24.19	19.50	24.71	23.23	12.76	30.34	20.31	7.64
65	21.72	22.60	19.90	3.57	29.22	24.00	25.40	25.12	24.24	23.92	22.93	5.85
75	21.71	22.34	20.95	11.38	25.96	24.50	24.56	10.14	22.49	26.12	22.85	5.56
85	27.07	23.28	23.40	15.66	24.21	20.40	23.34	22.33	21.50	27.25	24.04	4.47
95	27.06	26.18	26.29	18.54	28.14	26.27	26.85	22.85	27.28	27.41	26.71	3.70

Tabelle 2.2. 5-Ala-B-Gehalt (u/L Blut), Oa 5b-Bleischrot, i.m.



Continued

Tag	Jahr										MW	ST
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10		
4	49	52	52	51	57	46	52	58	57	51	52	4
6	51	54	52	50	45	52	50	52	56	52	52	3
4	45	44	52	48	57	40	51	42	52	54	49	6
8	45	49	52	50	54	41	47	48	47	52	49	4
12	45	50	56	52	54	41	48	47	51	49	49	4
16	39	43	54	50	52	39	49	54	58	49	49	6
20	44	49	52	52	54	42	51	50	52	50	50	4
24	44	48	52	52	56	41	50	56	52	51	51	5
46	48	48	54	52	48	41	52	58	56	52	51	4
50	48	47	52	48	58	39	51	58	55	54	51	5
62	40	49	52	47	56	41	51	58	58	52	51	5
76	50	50	56	50	57	41	52	59	57	50	52	5
86	49	51	55	50	54	49	52	55	58	51	52	2
90	40	51	50	49	55	41	51	57	55	50	50	4

Tabelle 4.3. : Ämatokrit (), O: Sb-Bleicort, l.m.

Tag	Leber		Knochen 1	Knochen 2	Mittelwert
	ng Pb/g	µg Pb/Leber	µg Pb/g	µg Pb/g	µg Pb/g
10	319,67	2,95	5,65	5,31	5,48
20	324,56	2,43	4,81	2,21	3,51
30	209,09	2,51	3,19	3,74	3,47
40	188,41	1,85	7,92	5,84	6,88
50	201,83	2,27	6,32	4,26	5,29
60	111,11	1,20	8,26	7,77	8,01
70	103,45	1,01	3,18	2,21	2,70

Tabelle 8.4. Leber- und Knochenbleigehalt, 0% Sb-Bleischrot, i.m.

Tag	Leber		Knochen 1	Knochen 2	Mittelwert
	ng Pb/g	µg Pb/Leber	µg Pb/g	µg Pb/g	µg Pb/g
10	231,40	2,07	5,10	5,84	5,47
20	310,08	3,50	3,87	1,63	2,75
30	143,79	1,42	10,44	13,18	11,81
40	354,33	3,35	4,62	4,53	4,58
50	101,45	1,34	10,953	22,70	21,28
60	138,89	1,21	5,96	4,59	5,28
70	163,46	1,54	3,42	4,47	3,94

Tabelle 9.4. Leber- und Knochenbleigehalt, 2,5% Sb-Bleischrot, i.m.

ein "Maximalplateau". Die drei folgenden Entnahmen 209, 188, und 202 ng/g (= 2,51, 1,85 bzw. 2,27 µg/Le) stellten das "Mittelplateau" dar, während die Ergebnisse des 60. und 70.Tages mit 111 bzw. 103 ng Pb/g Leber (= 1,2 bzw. 1,01 µg Pb/Leber) die "Schlußebene" bildeten.

Bei der statistischen Bearbeitung ergeben sich nur hochsignifikante Unterschiede bei den ersten beiden Untersuchungsergebnissen. Alle anderen Werte liegen unter Signifikanzniveau.

5.2.2.1.5. Knochenbleigehalt (Tabelle 8.4.)

Der hohe Wert von 5,48 µg Pb/g Femur am 10.Tag sank über 3,51 µg/g auf 3,47 µg/g am Tag 30. Tag 40 bildete mit 6,88 µg/g einen hohen Zwischenwert, der nach Absinken auf 5,29 µg/g 10 Tage später mit 8,01 µg/g seinen Höchststand erreichte. Am Ende der Untersuchung (Tag 70) wurde der Abschlußwert von 2,7 µg Pb/g Femur gemessen.

Alle Ergebnisse dieser Untersuchungsreihe liegen unter der 95%-Signifikanzgrenze.

5.2.2.2. 2,5% Sb-enthaltendes Bleischrot, i.m.

5.2.2.2.1. Blutbleigehalt (Tabelle 9.1.; Abbildung 7)

Ausgangspunkt für diese Untersuchungsreihe war eine Taubengruppe deren Mittelwert aus den Tagen -4 und 0 2,56 µg Pb/dl Blut betrug ($s = 1,22$ µg/dl).

Ebenso wie bei der Weichbleigruppe wurde hier bereits am 4.Tag mit 14,54 µg/dl die höchste Blutbleikonzentration dieser Untersuchungsreihen gemessen. Der sich anschließende Abfall der Bleiwerte setzte sich bis zum 16.Tag fort und wurde erst vom Anstieg auf 10,84 µg/dl am 26.Tag unterbrochen. Die Tage 36 mit 9,29 µg/dl bzw. 46 mit 6,43 µg/dl brachten noch einen meßbaren

Tag	Tauben										MW	ST
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10		
-4	2.38	1.90	4.48	1.27	4.16	1.25	1.17	2.60	2.07	1.50	2.28	1.18
0	2.59	2.75	4.86	1.86	3.84	1.48	1.40	3.25	4.53	1.82	2.84	1.25
4	13.09	12.00	12.64	16.21	17.77	13.14	9.78	15.46	16.61	18.70	14.54	2.84
8	8.86	7.37	8.45	6.29	6.75	12.09	7.45	11.08	12.35	12.03	9.27	2.39
12	9.11	5.51	7.55	5.39	6.80	7.12	4.88	10.05	12.25	9.48	7.81	2.37
16	7.62	5.62	8.46	6.01	11.58	9.19	4.35	7.55	9.47	6.82	7.67	2.11
20	6.68	8.92	10.89	7.44	9.64	9.93	6.69	12.16	16.57	11.44	10.04	2.99
24	8.25	7.50	9.42	9.05	8.49	9.83	5.56	11.33	12.92	10.54	9.29	2.06
28	4.73	7.63	6.59	5.53	6.20	5.32	5.66	7.95	7.83	6.90	6.43	1.13
32	5.88	6.57	5.79	6.14	7.18	6.64	4.23	8.37	6.54	8.41	6.58	1.24
36	16.20	5.39	5.15	6.57	5.88	5.67	3.72	8.36	4.77	7.12	6.88	3.52
40	7.86	8.45	7.07	6.45	7.40	5.67	4.23	7.73	5.60	7.94	6.84	1.33
44	7.62	7.86	6.99	5.69	7.79	5.96	3.97	6.45	5.41	6.53	6.43	1.22
48	6.59	5.14	4.04	5.16	7.41	4.94	5.95	7.27	4.61	6.00	5.71	1.13

Probe .1. Spektrophot. im Blut (mg Pb/dl Blut), 2,5% Sb-Bleisulfat, i.m.

Konzentrationsabfall. Die weiteren Ergebnisse bis zum Untersuchungsende (5,71 µg/dl) zeigten gleichbleibende Werte.

Der Maximalblutspiegel von 14,54 µg/dl wird als 468%ige Erhöhung der Ausgangswerte errechnet, zum Untersuchungsende beträgt die Erhöhung noch 123 %.

Die statistische Untersuchung beweist mit Werten von $p < 0,001$ über den gesamten Untersuchungsverlauf hochsignifikante Unterschiede.

5.2.2.2.2. 5-Ala-D-Gehalt (Tabelle 9.2.)

Hier weisen die gemittelten Tageswerte (Tag -4 und 0) eine Enzymaktivität von 30,35 U/L mit einer Standardabweichung von 6,23 U/L auf.

Analog zur Blutbleigruppe wurde der Zeitpunkt der größten 5-Ala-D-Blockade am 4.Tag mit 9,5 U/L gemessen. Der kontinuierliche Wiederanstieg setzte sich, zuerst schneller (16.Tag), dann etwas abgeschwächt, bis zum 56.Tag mit 26,05 U/L fort. Nach einer Stagnation am Tag 66 mit 26,02 U/L wurde dann eine erneut einsetzende Enzymhemmung gemessen. So erreichte die 5-Ala-D zum Untersuchungsende nur den Wert von 20,62 U/L.

Der 50%-Wert wurde am 16.Tag p.impl. überschritten.

Die Hemmung, die durch das Blei am 4.Tag bewirkt wurde,, bedeutet eine Absenkung auf 31,3 % des Ausgangswertes. Am 56.Tag werden 85,8 %, zu Untersuchungsende am 96.Tag 68 % der Ausgangsaktivität wiedererreicht.

Die Statistik beweist am 66.Tag signifikante ($p < 0,05$), für die gesamte restliche Untersuchungsdauer aber hochsignifikante Unterschiede zu den Kontrolltauben ($p < 0,002$).

5.2.2.2.3. Hämatokrit

Die Daten sind der Tabelle 9.3. zu entnehmen.

Tabelle		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	MW	ST
Tag	-4	18.92	32.28	19.80	37.12	31.61	34.41	30.57	28.98	38.68	28.62	30.09	6.54
	0	20.79	37.75	17.48	35.79	32.83	35.69	31.61	30.41	34.14	27.62	30.61	6.25
	4	6.85	14.35	7.00	7.41	8.55	10.54	15.34	7.78	11.41	5.68	9.50	3.31
	8	7.41	21.16	10.85	13.49	14.60	14.23	20.34	14.92	14.38	8.94	14.03	4.37
	12	6.58	24.73	8.77	17.17	17.66	10.84	19.43	13.90	13.22	8.71	14.10	5.67
	16	7.80	21.61	9.86	18.78	18.14	12.17	17.79	17.17	17.93	12.04	15.33	4.51
	20	32.30	19.78	8.87	22.40	20.29	16.07	20.65	15.78	15.25	12.58	18.40	6.38
	24	14.73	28.73	14.25	23.87	25.59	15.30	26.80	21.29	23.33	16.04	20.99	5.48
	28	21.52	20.65	16.73	25.67	26.61	21.81	26.48	18.70	28.04	18.46	22.47	3.98
	32	19.33	24.09	21.54	29.32	32.65	28.17	30.64	23.40	33.45	17.94	26.05	5.54
	36	4.27	27.27	34.95	29.28	29.94	26.50	30.62	20.42	38.59	19.26	26.02	9.55
	40	12.65	15.42	22.71	26.51	27.87	25.36	27.33	21.17	34.90	18.56	23.25	6.58
	44	14.08	17.54	21.86	27.46	24.27	24.71	30.44	21.00	36.62	21.57	23.96	6.44
	48	12.08	17.07	18.55	23.13	20.61	25.71	23.79	17.60	28.80	18.89	20.62	4.84

Tabelle 2. a-Ala-f-0-0-0-0-0 (0/0, 0/0), 2, 0, 0-0-0-0-0-0, i.m.

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	MW	ST
Jan -3	48	51	57	52	48	57	52	51	56	55	53	3
0	49	52	56	51	47	55	51	49	57	53	52	3
4	49	50	56	49	45	54	47	48	52	50	50	3
8	49	50	52	51	45	52	51	49	53	51	50	2
12	45	48	50	49	45	53	48	50	51	49	49	2
16	47	50	52	48	44	53	50	48	50	50	49	3
20	49	50	52	51	48	53	50	52	52	54	51	2
24	48	50	50	49	47	55	50	51	50	53	50	3
28	49	53	51	49	49	53	54	54	54	55	52	2
32	51	56	48	47	50	51	52	53	54	56	52	3
36	52	53	48	50	50	52	54	54	51	56	52	2
40	51	55	50	51	50	54	52	52	52	56	52	2
44	54	51	51	50	48	50	52	54	49	54	51	2
48	53	53	55	52	50	53	47	56	54	56	53	3

Tabelle 1.3. Klimatoprit (), 2.2. Sh-Bleisrot, i.m.

5.2.2.2.4. Leberbleigehalt (Tabelle 9.4.)

Der Gehalt der am 10.Tag nach der Implantation entnommenen Leber wurde mit 231 ng Pb/g Leber (= 2,07 µg Pb/Leber) gemessen. Nach 310 ng/g (= 3,50 µg/Le) am 20.Tag und 144 ng/g (= 1,42 µg/Le) 10 Tage später folgte mit 354 ng/g (= 3,35 µg/Le) am 40.Tag das Gruppenmaximum. Die übrigen Werte zeigten mit 101 ng/g (= 1,34 µg/Le), 138 ng/g (= 1,21 µg/Le) und 163 ng/g (= 1,54 µg/Le) zum Untersuchungsende hin deutlich geringere Bleikonzentrationen an.

Zur Statistik: Das Ergebnis des 10.Tages zeigt einen signifikanten Unterschied zu den Kontrolltauben. Weiterhin sind die Werte 310 bzw. 354 ng/g mit $p < 0,01$ hochsignifikant verschieden. Alle anderen Ergebnisse erreichen die 95%-Grenze nicht.

5.2.2.2.5. Knochenbleigehalt (Tabelle 9.4.)

Bereits die erste Probe wies mit 5,47 µg Pb/g Femur eine beachtliche Bleimenge auf. Es folgten 2,75 µg/g am Tag 20 und 11,81 µg/g am 30.Tag. Nach dem erneuten Absinken am nächsten Entnahmetag (4,58 µg/g) wurde der höchste Bleiwert im Knochen dieser Gruppe mit 21,28 µg/g am 50.Tag gemessen. Im weiteren Verlauf fiel die Konzentration von 5,28 µg Pb/g Femur am vorletzten Entnahmetag auf 3,94 µg/g am Untersuchungsende.

Innerhalb dieser Gruppe weist nur der Tag 30 eine signifikante und der 50.Tag eine hochsignifikante Differenz auf. Die übrigen Ergebnisse liegen unter Signifikanzniveau.

5.2.2.3. 10% Sb-enthaltendes Bleischrot, i.m.

5.2.2.3.1. Blutbleigehalt (Tabelle 10.1.; Abbildung 7)

Innerhalb dieser Taubengruppe wurde an den Tagen -4 und 0, also vor der Implantation, der Blutbleimittelwert mit 2,11 µg Pb/dl Blut gemessen ($s = 1,18$ µg/dl).

Tag	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	MW	ST
-4	2.18	4.07	2.73	1.53	1.66	3.59	1.68	2.27	3.81	1.75	2.53	0.97
0	1.50	4.79	1.25	1.07	0.80	2.65	0.76	2.17	1.19	0.68	1.69	1.26
4	12.45	26.01	16.04	21.19	15.80	17.44	17.25	24.28	15.57	14.18	17.93	4.51
8	11.20	19.89	12.48	18.92	9.02	15.36	15.70	16.91	14.32	13.04	14.68	3.39
12	5.22	8.40	6.24	11.46	6.55	10.13	8.99	10.01	9.08	6.71	8.27	2.01
16	3.78	5.96	3.89	6.22	5.07	8.15	6.94	7.89	6.69	4.02	5.86	1.62
20	6.63	7.24	5.27	12.65	7.13	8.70	10.35	5.82	11.96	9.77	8.55	2.56
24	3.64	6.79	3.13	7.30	4.02	9.29	7.37	5.72	6.75	5.19	5.92	1.94
28	3.61	6.61	3.30	6.94	6.52	8.94	8.71	5.76	8.30	4.83	6.44	1.99
32	1.72	4.78	4.34	8.32	3.20	8.65	7.73	6.45	6.43	4.06	5.57	2.31
36	3.22	5.84	3.12	6.44	3.64	8.84	6.24	5.85	6.54	3.62	5.34	1.87
40	3.05	7.27	2.42	7.76	4.43	7.86	6.37	6.48	7.06	3.95	5.67	2.02
44	1.89	4.60	2.12	5.17	1.49	5.56	4.52	4.77	5.97	2.96	3.92	1.64
48	3.69	4.50	7.19	5.10	1.69	6.99	4.92	3.56	4.32	3.86	4.33	1.50

Tabelle 10.1. Bleinoval* im Blut ($\mu\text{g Pb/dl Blut}$), 10³ Sp-Bleinoval, i.m.

Wie die 0% und 2,5% Sb-Bleischrotgruppen erreichte auch die hier untersuchte Gruppe schon am 4. Implantationstag mit 17,93 µg/dl ihren maximalen Blutspiegel. Der daran anschließende deutliche Abfall der Bleikonzentration hielt bis zum 16. Tag mit 5,86 µg/dl an. Dann wurde er durch einen Anstieg auf 8,55 µg/dl am 26. Tag unterbrochen und wies nach einer Senkung auf 5,92 µg/dl am Tag 36 nur noch eine äußerst geringe Tendenz zur weiteren Blutbleiabsenkung auf. Der Endwert des 96. Tages lag bei 4,33 µg/dl.

Der maximale Blutspiegel dieser Gruppe bedeutet eine Erhöhung um 750 %. Bei Erreichen des Minimalwertes ist der Wert um 85,5 %, zu Untersuchungsende noch um 105,3 % überhöht.

Die statistische Auswertung zeigt bei allen gemessenen Mittelwerten während der Untersuchung mit $p < 0,002$ hochsignifikante Unterschiede gegenüber der Kontrollgruppe.

5.2.2.3.2. 5-Ala-D-Gehalt (Tabelle 10.2.; Abbildung 8)

Vor der Implantation wurde an den Tagen -4 und 0 die gemittelte Aktivität der 5-Ala-D mit 40,46 U/L bei einer Standardabweichung von 10,34 U/L bestimmt.

Im Gegensatz zu den beiden vorherigen i.m.-Bleischrotgruppen, deren Minima jeweils am 4. Tag gemessen worden waren, trat hier die geringste Enzymaktivität erst am 8. Tag mit 12,23 U/L auf. Von da an stieg der Enzymwert kontinuierlich bis zum Tag 56 mit 32,69 U/L und damit in Kontrollgruppenniveau an. Wie bei der Gruppe mit 2,5% Sb-Zumischung kam es am 66. Tag (32,23 U/L) zu einer Stagnation des Anstiegs und in der Folge zu einem erneuten Absinken (Tag 76: 25,35 U/L). Der Endwert des Tages 96 lag bei 29,94 U/L.

Die 50%-Grenze des Ausgangswertes wurde am 16. Tag wieder überschritten.

Die maximale Enzymsenkung nach der Implantation bedeutet 30,2 %, die größte Enzymaktivität am 56. Tag 85,5 % und der Endwert 67,9 % des Ausgangswertes.

Temp	Temp										MW	ST
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10		
20	47.59	45.75	43.90	52.61	51.20	49.77	48.37	26.82	41.02	39.76	38.65	8.61
0	47.51	45.35	29.16	66.61	33.89	41.81	53.63	28.35	46.22	43.08	42.26	12.02
4	22.29	6.95	8.86	17.58	13.25	13.55	14.86	3.63	12.75	17.93	13.17	5.55
8	19.87	5.89	9.75	15.85	17.81	14.61	13.21	3.59	9.07	12.62	12.23	5.17
12	29.70	13.00	13.26	22.75	17.42	16.42	17.96	6.58	14.25	23.42	17.48	6.51
16	30.65	18.53	16.91	25.15	18.57	19.63	20.78	10.43	19.03	24.29	20.40	5.41
20	35.03	20.95	22.76	30.59	25.02	30.77	25.61	16.64	21.25	27.66	25.63	5.52
24	33.94	22.82	21.55	35.10	24.71	23.47	23.51	17.70	21.90	25.68	25.15	5.38
28	31.61	26.07	26.72	40.17	21.29	27.90	23.13	18.59	24.56	27.73	26.78	5.97
32	34.90	28.92	29.99	44.45	31.21	32.08	32.62	23.46	34.25	35.02	32.69	5.38
36	37.66	28.51	25.97	43.70	30.67	32.59	34.11	22.88	29.00	38.72	32.23	6.36
40	29.99	20.85	22.82	32.82	21.93	25.72	23.79	17.11	24.38	30.48	25.35	4.91
44	35.10	26.10	24.77	37.42	30.76	31.38	31.30	17.37	30.45	32.11	29.69	5.69
48	31.71	26.01	22.49	39.01	28.45	29.71	35.37	19.39	37.37	34.07	29.94	6.23

Tabelle 10.2. Cu-Ala-h-Gehalt (0/1, 1/1, 1, 10, Sb-Bleisinter, i. m.

Die Unterschiede dieser Gruppenmittelwerte mit der Kontrollgruppe sind mit Ausnahme der Tage 56, 66, 86 und 96 mit $p < 0,01$ hochsignifikant. Das Ergebnis am 86. Tag zeigt mit $p < 0,005$ einen signifikanten Unterschied, während alle übrigen Tage unter Signifikanzniveau liegen.

5.2.2.3.3. Hämatokrit

Die Daten sind der Tabelle 10.3. zu entnehmen.

5.2.2.3.4. Leberbleigehalt (Tabelle 10.4.)

Mit 414 ng Pb/g Leber (= 2,97 µg Pb/Leber) wurde der Leberbleihöchstwert dieser Gruppe nach 10 Tagen erreicht. Dem weiteren Absinken über 321 ng/g (= 3,08 µg/Le) auf 254 ng/g (= 2,63 µg/Le) am Tag 30 folgte ein Anstieg über 269 ng/g (= 2,92 µg/Le) auf 342 ng/g (= 3,38 µg/Le) am 50. Tag. An den beiden verbleibenden Meßtagen fiel der Wert über 269 ng/g (= 3,22 µg/Le) auf den Endwert von 155 ng/g (= 1,43 µg/Le) am 70. Tag.

Mit Ausnahme des Endwertes von 155 ng Pb/g Leber, der unter der Signifikanzgrenze liegt, weisen alle Ergebnisse hochsignifikante Unterschiede ($p < 0,002$) zur Kontrollgruppe auf.

5.2.2.3.5. Knochenbleigehalt (Tabelle 10.4.)

Die Knochenbleikonzentration fiel von 12,81 µg Pb/g Femur am 10. Tag über 10,56 µg/g auf 8,85 µg/g am 30. Tag. Dann folgte ein Anstieg auf 13,91 µg/g. Am Tag 50 wurden 7,12 µg/g und 10 Tage später 3,28 µg/g gemessen. Der Endwert der Untersuchung lag bei 8,0 µg Pb/g Femur.

Die Ergebnisse der Tage 10, 20 und 40 zeigen hochsignifikante Unterschiede zu den Kontrolltauben ($p < 0,01$). Während der Wert

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	MW	ST
4	51	55	57	57	52	53	52	51	50	54	52	2
6	47	50	52	52	50	51	52	48	52	49	51	3
4	47	47	51	51	47	49	47	46	49	50	49	2
8	42	45	51	52	48	47	50	45	48	51	48	2
12	46	45	51	49	48	48	48	45	46	49	48	2
16	49	48	51	50	49	49	50	47	50	50	50	2
20	50	50	52	55	48	51	52	49	51	52	51	2
24	46	49	52	52	50	50	51	49	50	56	51	2
46	51	52	52	52	51	49	52	52	51	58	52	2
56	52	52	51	55	49	48	52	52	54	56	52	2
66	54	51	55	55	51	50	52	50	58	55	53	2
76	52	51	51	51	51	50	52	52	51	56	52	2
86	50	52	56	56	49	50	54	51	50	58	52	2
96	51	51	55	55	54	46	50	52	50	57	52	2

Tabella 10.3. Minutoli (m), 10. 10. 10. 10. 10. 10. 10. 10. 10. 10. 10. 10. 10.

	Leber		Knochen 1	Knochen 2	Mittelwert
	ng Pb/g	µg Pb/Leber	µg Pb/g	µg Pb/g	µg Pb/g
10	414,41	2,97	14,84	10,77	12,81
20	320,61	3,08	7,61	13,52	10,56
30	214,24	2,63	8,68	9,03	8,85
40	268,92	2,92	17,97	9,85	13,41
50	341,67	3,38	7,29	6,95	7,12
60	268,91	3,22	2,70	3,85	3,28
70	154,47	1,43	11,82	4,18	8,00

Abbildung 10.4. Leber- und Knochenbleigehalt, 10% Sb-Bleischrot, i.m.

	Leber		Knochen 1	Knochen 2	Mittelwert
	ng Pb/g	µg Pb/Leber	µg Pb/g	µg Pb/g	µg Pb/g
10	262,30	---	3,20	3,35	3,27
20	169,35	2,00	3,65	3,95	3,80
30	250,00	1,62	6,05	5,32	5,68
40	194,00	1,92	5,65	5,11	5,38
50	225,17	3,32	4,97	7,37	6,17
60	222,97	2,04	1,60	2,38	1,99
70	232,38	---	---	---	---

Abbildung 11.4. Leber- und Knochenbleigehalt,

Intaktes nickelummanteltes Bleischrot, i.m.

des 30. Tages sich noch signifikant ($p < 0,05$) unterscheidet, liegen alle übrigen Werte unter dem 95%-Signifikanzniveau.

5.2.2.4. Intaktes nickelummanteltes Bleischrot, i.m.

5.2.2.4.1. Blutbleigehalt (Tabelle 11.1.; Abbildung 9)

Bei dieser Gruppe betrug der Ausgangswert in unbelastetem Zustand $1,36 \mu\text{g Pb/dl}$ Blut mit einer Standardabweichung von $0,44 \mu\text{g/dl}$.

Das Blutbleimaximum wurde nach relativ langsamen Anstieg erst am 16. Tag mit $8,74 \mu\text{g/dl}$ erreicht. Ein nur langsamer Abfall auf den Minimalwert von $3,87 \mu\text{g/dl}$ und eine kontinuierliche Bleibelastung bis zum Meßende am 96. Tag mit $5,24 \mu\text{g/dl}$ kennzeichneten den Nickelschrot.

Der Maximalwert von $8,74 \mu\text{g/dl}$ stellt eine Erhöhung um $542,6 \%$ dar. Bei der niedrigsten Bleikonzentration dieser Gruppe ist der Wert noch um $184,6 \%$ überhöht, den Untersuchungsabschluß bildet eine Steigerung von $285,1 \%$.

Statistisch gesehen weisen alle Mittelwerte dieser Gruppe gegenüber der Kontrollgruppe hochsignifikante Unterschiede auf ($p < 0,001$).

5.2.2.4.2. 5-Ala-O-Gehalt (Tabelle 11.2.; Abbildung 10)

Die ursprüngliche mittlere Gruppenaktivität wurde hier, aus den Tagen -4 und 0, mit $32,41 \text{ U/L}$ bei $s = 10,52 \text{ U/L}$ bestimmt. Bereits am 4. Tag p. impl. war mit $17,68 \text{ U/L}$ ein Enzymtiefstand erreicht. Nach der Aktivitätssteigerung der Tage 8 und 12 mit $19,16 \text{ U/L}$ bzw. $26,96 \text{ U/L}$ folgte am 16. Tag mit $17,34 \text{ U/L}$ die größte 5-Ala-O-Hemmung dieser Untersuchungsreihe. Die sich anschließende Aktivitätssteigerung des Tages 26 ($25,41 \text{ U/L}$) stag-

Tabelle		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	MW	ST
Tag	-4	0.83	1.45	1.58	1.15	1.33	0.95	1.02	1.54	1.09	0.95	1.25	0.34
	0	0.77	1.16	1.20	1.70	2.09	1.19	1.10	1.99	2.35	1.16	1.47	0.52
	4	3.42	8.12	5.80	4.83	4.87	3.59	3.44	4.77	3.89	3.00	4.57	1.52
	8	4.62	6.54	5.99	5.62	7.20	4.66	4.03	6.37	4.64	3.70	5.34	1.17
	12	7.50	10.93	11.56	8.45	11.19	5.85	5.88	8.65	6.98	5.41	8.24	2.32
	16	8.44	10.36	10.84	8.41	13.01	7.81	5.56	9.42	7.21	6.33	8.74	2.24
	20	6.31	7.96	7.35	6.33	9.24	6.69	4.03	6.02	5.34	6.45	6.57	1.42
	24	4.46	3.94	6.22	4.16	3.92	5.02	3.86	2.38	2.00	2.74	3.87	1.26
	46	5.08	4.16	5.02	6.50	5.03	6.26	4.27	3.31	4.06	6.84	5.05	1.16
	56	5.17	5.11	7.05	6.67	6.82	7.34	4.48	2.80	4.05	7.32	5.68	1.58
	66	4.36	4.71	4.73	7.05	5.74	7.29	3.90	3.46	4.73	8.00	5.40	1.55
	76	4.81	5.29	6.89	10.22	6.08	6.74	4.98	3.72	4.10	9.14	6.20	2.12
	86	9.84	5.18	5.91	6.67	5.67	10.23	3.31	2.46	4.56	8.46	6.23	2.61
	96	4.03	4.31	6.17	7.25	4.23	5.66	3.19	2.79	6.97	7.77	5.24	1.76

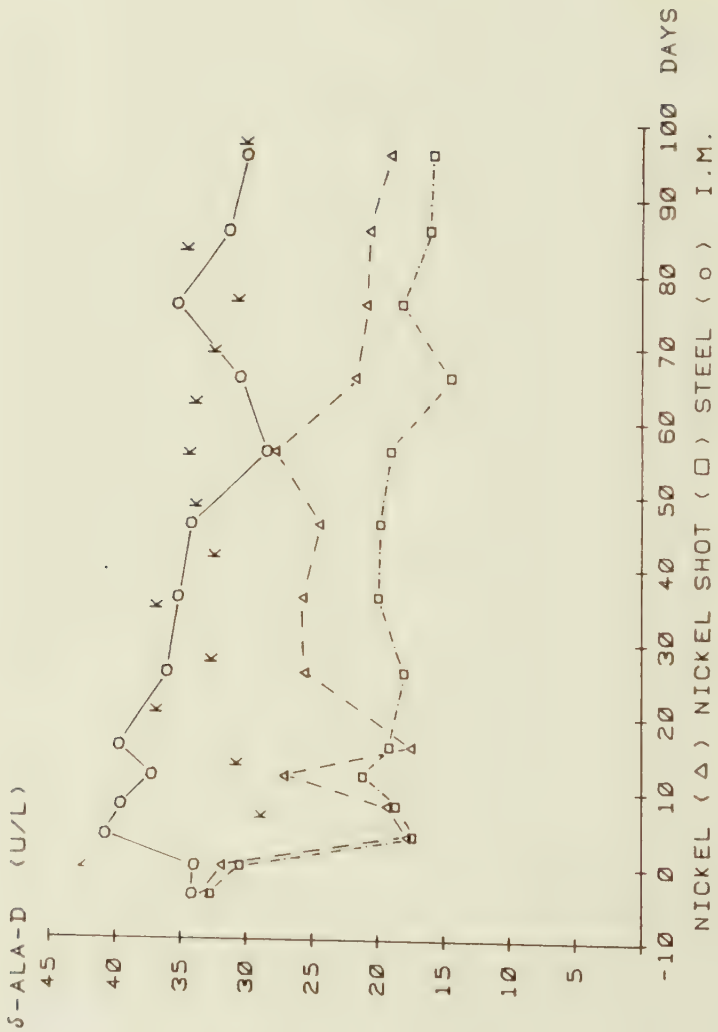
Tabelle 11.1. Bleigehalt im Blut (µg Pb/dl Blut).

Intakter nichtblutantes Bleicurot, i.m.



Tabelle		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	NW	ST
Tan	-4	55.82	37.29	30.58	21.90	43.81	28.52	26.10	25.02	21.99	39.57	33.06	10.96
	0	52.86	36.80	30.68	21.68	41.81	28.31	23.21	23.64	19.94	39.75	31.77	10.61
	4	13.25	24.31	17.79	10.66	22.30	17.24	15.42	12.67	13.13	30.00	17.68	6.12
	8	34.34	21.17	14.62	9.18	26.81	14.30	17.20	12.11	12.43	29.45	19.16	8.44
	12	40.33	29.82	22.60	15.98	37.50	24.26	24.28	16.90	20.07	37.85	26.96	8.94
	16	11.29	22.09	14.55	11.98	22.69	17.48	17.24	11.46	17.01	27.56	17.34	5.41
	20	41.64	28.97	22.01	15.03	36.50	16.55	24.19	18.03	22.08	29.08	25.41	8.68
	24	37.92	33.21	25.03	15.65	36.82	17.78	21.95	19.57	21.08	26.71	25.57	7.94
	28	36.61	28.84	26.62	13.14	39.51	17.10	21.02	16.14	19.60	24.71	24.33	8.72
	32	43.91	40.36	26.52	14.05	45.19	17.00	21.55	22.37	21.15	25.04	27.71	11.29
	36	37.81	30.84	21.07	8.02	35.09	12.15	14.86	19.69	15.64	21.28	21.65	9.94
	40	31.16	28.01	22.26	9.93	34.09	13.03	18.55	17.70	14.95	18.71	20.84	7.96
	44	32.50	26.11	20.88	19.16	31.86	12.78	16.39	18.42	13.31	14.65	20.61	7.25
	48	29.55	25.25	18.23	16.73	30.04	12.21	15.79	14.33	9.11	19.05	19.03	7.10

Tabelle 11.2. G-Ala-B-G salt (H/L Blut), Interferenztrennungsfaktor Bleichrot, i.m.



April 1960

nierte bereits an den folgenden Untersuchungstagen (25,57 bzw. 24,33 U/L) und sank nach einer kurzfristigen Erhöhung, Tag 56 mit 27,71 U/L, bis zum Untersuchungsende auf 19,03 U/L ab.

Der 50%-Grenzwert wird während der gesamten Untersuchung nicht unterschritten, doch liegen die Werte auch zu Untersuchungsende nur knapp über dieser Grenze.

Der niedrigste Wert dieser Untersuchung liegt bei 53,5 % der ursprünglichen Aktivität. Danach werden zwar am 56.Tag wieder rund 85,5 %, zu Untersuchungsende aber nur mehr 58,7 % des Ausgangswertes gemessen.

Bei der statistische Auswertung fehlt ein signifikanter Unterschied am 56.Tag ($p < 0,2$). Die Tage 12 ($p < 0,05$) bzw. 26 ($p < 0,02$) liegen über Signifikanzniveau, während an allen anderen Untersuchungstagen sogar hochsignifikante Unterschiede zur Kontrollgruppe festgestellt werden konnten.

5.2.2.4.3. Hämatokrit

Die Daten sind der Tabelle 11.3. zu entnehmen.

5.2.2.4.4. Leberbleigehalt (Tabelle 11.4.)

Bei dieser ergebnismäßig sehr einheitlichen Gruppe wurde die höchste Leberbleikonzentration mit 262 ng Pb/g Leber bereits am 10.Tag gemessen. Nach leichtem Abfall auf 169 ng/g (= 1,62 µg/Leber) und einem Wiederanstieg auf 250 ng/g (= 1,62 µg/Le) folgte nach erneutem Abfall auf 184 ng/g (= 1,92 µg/Le) das Erreichen des "Endgruppenplateaus". Die drei folgenden Werte hielten nämlich mit 225 ng/g (= 3,32 µg/Le), 223 ng/g (= 2,04 µg/Le) bzw. 232 ng Pb/g Leber die Bleikonzentration bis zum Untersuchungsende konstant.

Die statistische Beurteilung dieser Untersuchungsreihe zeigt Hochsignifikanz am 10. und 30.Tag, signifikante Differenzen an den Tagen 50 und 60 und keine Signifikanz bei den übrigen Ergebnissen.

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	MW	ST
11	54	51	49	56	55	52	52	61	50	56	55	4
12	54	41	40	52	52	51	52	58	56	57	55	3
13	50	46	44	51	49	46	51	55	52	50	49	3
14	43	49	42	51	52	51	47	54	54	50	50	4
15	50	48	44	52	49	49	52	56	51	52	51	3
16	48	50	48	51	52	50	52	56	52	52	51	2
17	49	50	49	52	51	50	51	54	54	51	51	2
18	50	52	51	52	55	51	54	56	56	55	52	2
19	50	55	52	55	56	51	55	55	53	58	54	2
20	46	52	46	54	52	50	55	55	54	56	52	4
21	50	54	45	52	52	50	55	54	54	57	52	2
22	55	57	50	52	59	59	57	59	51	62	57	4
23	54	56	52	51	56	54	55	58	57	60	55	2
24	52	56	52	51	54	52	56	58	44	57	52	4

Tabelle 11.3. Bismaloprit (2), Intaktes nickelummanteltes Bismaloprit, i.m.

5.2.2.4.5. Knochenbleigehalt (Tabelle 11.4.)

Hier stieg die Bleikonzentration von 3,27 µg Pb/g Femur am Tag 10 über 3,8 µg/g am Tag 20 auf 5,69 µg/g am 30.Tag. Die nächsten beiden Messungen ergaben 5,38 µg/g bzw. 6,17 µg/g am 40. bzw. 50.Tag post implantationem. Der Abschlußwert lag mit 1,99 µg Pb/g Femur deutlich niedriger.

Alle Werte dieser Gruppe liegen unter der Signifikanzgrenze d.h. $p < 0,05$.

5.2.2.5. Beschossenes nickelummanteltes Bleischrot, i.m.

5.2.2.5.1. Blutbleigehalt (Tabelle 12.1.; Abbildung 9)

Die Blutbleikonzentration dieser Gruppe lag ante implantationem, gemessen an den Tagen -4 und 0, bei 2,21 µg Pb/dl Blut mit einer Standardabweichung von 1,09 µg/dl.

Nach langsamem Anstieg wurde am 12.Tag mit 12,12 µg/dl ein hoher Blutbleispiegel erreicht. Das folgende langsame und stufenweise Absinken bewirkte am 56.Tag mit 6,64 µg/dl den niedrigsten Wert dieser Untersuchungsreihe, an den sich allerdings bereits am Tag 66 das Untersuchungsmaximum von 13,63 µg/dl anschloß. Danach pendelte sich der Wert ähnlich der intakten Nikkelschrotgruppe ein und erreichte am 96.Tag noch 7,97 µg Pb/dl Blut.

Der maximale Blutbleispiegel zeigt eine Erhöhung um 516,7 %. Der erreichte niedrigste Wert bedeutet eine 200,5%ige Steigerung und gegen Untersuchungsende wird noch eine 260,5%ige Überhöhung gemessen.

Bei der statistischen Bewertung zeigen sich über den gesamten Untersuchungsverlauf hochsignifikante Unterschiede mit $p < 0,001$.

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	MW	ST
20	1.85	0.59	2.56	2.49	2.77	1.44	1.92	2.84	1.75	4.45	2.27	1.01
0	4.58	0.37	2.99	3.02	1.66	0.80	1.99	1.91	1.46	2.65	2.14	1.22
4	4.96	6.88	9.40	6.98	5.02	7.32	5.77	7.56	6.17	8.36	6.84	1.42
8	6.88	9.64	8.27	9.99	5.59	7.40	6.45	7.99	6.48	10.12	7.88	1.61
12	6.57	12.34	8.95	13.85	11.08	10.66	13.89	12.50	9.88	21.46	12.12	5.98
16	5.69	12.56	8.03	11.85	8.08	11.19	14.84	12.57	11.26	19.75	11.58	5.95
20	5.42	11.11	5.18	9.85	6.45	7.48	8.44	8.52	6.89	10.99	8.05	2.15
26	7.29	10.70	6.00	10.45	8.04	7.95	6.85	7.23	6.84	17.10	8.84	5.28
40	6.84	17.42	7.99	8.77	9.32	7.68	7.25	7.45	8.00	10.44	9.11	5.11
56	5.41	10.52	6.11	5.42	5.45	5.09	4.68	5.19	5.98	12.56	6.64	2.66
66	8.21	16.20	10.67	8.70	38.36	9.05	8.62	9.13	11.51	15.85	15.63	9.17
76	6.07	8.37	5.27	4.92	10.17	7.89	7.37	7.41	8.91	11.49	7.79	2.08
86	7.39	11.25	5.85	4.92	9.46	9.39	7.68	8.27	10.07	9.71	8.40	1.97
96	8.05	9.55	5.87	4.19	8.35	7.94	7.96	7.24	10.65	9.89	7.97	1.90

Tabelle 12.1. Bleisens in Blut (µg Pb/dl Blut),
Beschleuniger nickelummentelter Bleischrot, i.m.

5.2.2.5.2. 5-Ala-D-Gehalt (Tabelle 12.2.; Abbildung 10)

Der Ausgangswert dieser Tauben betrug 31,57 U/L bei $s = 5,5$ U/L. Die geringste Enzymaktivität wurde bereits am 4.Tag mit 17,36 U/L gemessen. Anschließend folgte im Gegensatz zu allen anderen untersuchten Gruppen keine deutlich meßbare Zunahme der 5-Ala-D-Aktivität mehr, da, von geringen Schwankungen abgesehen, die erreichten Werte bis zum 96.Tag mit 15,81 U/L annähernd gleich blieben.

Der 50%-Wert wird zwar nur am 66.Tag unterschritten, doch liegt der größte Teil der Untersuchungsergebnisse nur unwesentlich darüber.

Die geringste Enzymaktivität von 14,45 U/L zeigt 45,8 %, der Endwert von 15,85 U/L 50,2 % des Ausgangswertes an.

Während der gesamten Untersuchung liegen mit $p < 0,001$ hochsignifikante Unterschiede zwischen dieser Taubengruppe und den Kontrolltauben vor.

5.2.2.5.3. Hämatokrit

Die Daten sind der Tabelle 12.3. zu entnehmen.

5.2.2.5.4. Leberbleigehalt (Tabelle 12.4.)

Auch bei dieser Nickelschrotgruppe waren die Schwankungen des Bleigehaltes in der Leber nur gering. So wurden am 10.Tag 300 ng Pb/g Leber ($= 2,97 \mu\text{g Pb/Leber}$) gemessen. Das Gruppenmaximum lag mit 401 ng/g ($= 3,09 \mu\text{g/Le}$) am Tag 20. Die folgenden Werte 298 ng/g ($= 2,8 \mu\text{g/Le}$) und 300 ng/g ($= 2,54 \mu\text{g/Le}$) setzten sich über 374 ng/g ($= 3,74 \mu\text{g/Le}$) am 50.Tag und 381 ng/g ($= 3,83 \mu\text{g/Le}$) bis zum Schlußwert 238 ng/g ($= 2,74 \mu\text{g/Le}$) am 70.Tag, der zugleich das Gruppenminimum darstellt, fort.

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	MW	ST
Tag												
-4	22.66	22.69	24.00	20.09	27.42	22.01	40.53	29.40	27.31	22.73	22.69	5.39
0	24.91	21.07	21.85	24.87	27.21	22.55	27.31	29.70	27.13	22.91	20.44	5.66
4	19.61	14.22	8.92	20.34	14.94	16.25	22.64	15.29	24.38	16.97	17.36	4.61
8	20.09	12.76	12.90	21.81	17.79	20.38	24.91	14.84	24.36	15.34	18.62	4.35
12	29.53	18.47	19.94	18.38	21.75	22.15	19.78	16.65	23.36	12.26	21.13	5.98
16	27.90	16.87	20.48	17.50	20.57	21.86	15.04	12.89	26.34	11.66	19.11	5.37
20	22.88	10.26	17.92	15.98	15.67	19.52	21.74	14.24	28.22	12.73	17.99	5.24
24	23.57	12.84	19.40	16.68	15.40	19.72	28.25	19.22	21.48	12.94	19.96	6.20
28	17.71	10.85	16.58	21.72	11.76	24.41	29.87	19.19	22.93	13.05	19.80	7.40
32	20.24	9.17	15.18	23.83	12.81	19.19	25.71	16.50	22.26	15.42	19.05	6.79
36	16.70	7.46	14.11	17.38	0.97	16.51	20.42	14.20	25.52	14.69	14.45	6.66
40	18.21	10.59	16.07	28.25	7.55	16.41	22.54	15.97	25.50	21.14	18.18	6.40
44	16.26	9.36	17.85	27.67	7.50	14.68	21.40	19.57	27.39	14.15	16.98	6.96
48	15.11	10.57	15.22	28.88	9.27	17.17	17.91	13.54	17.24	13.60	15.85	5.38

Tabelle 12.2. U-Ala-D-Gehalt (U/L Blut), Rasse average, nichtkollaborativer Fleischrot, i.m.

Таблица

Табл	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	МВ	СТ
-4	47	54	59	46	48	49	52	57	51	49	51	4
0	46	55	57	42	47	48	51	57	50	49	50	5
4	44	52	52	40	44	47	50	52	47	45	47	4
8	40	52	50	42	41	46	50	56	44	49	47	5
12	43	52	51	41	44	47	51	54	46	50	48	4
16	42	51	51	41	46	48	50	53	48	49	48	4
20	47	55	52	42	48	49	52	54	50	49	50	4
24	46	56	54	46	50	50	52	56	54	52	52	4
28	48	55	55	48	49	52	53	52	56	51	52	3
32	47	55	56	47	47	51	54	51	56	53	52	4
36	48	54	55	45	50	52	52	51	55	50	51	3
40	46	52	57	45	49	52	53	52	57	42	51	5
44	42	56	58	46	50	47	55	52	59	53	52	6
48	41	56	57	47	52	51	56	54	56	57	53	5

таблица 12.3. Атомный (), безводный никельмантильный элемент, л.м.

No.	Leber		Knochen 1		Knochen 2		Mittelwert
	mg Pb/g	µg Pb/Leber	µg Pb/g	µg Pb/g	µg Pb/g	µg Pb/g	
10	300,00	2,97	0,77	0,88	0,82		
20	401,52	3,09	4,75	3,35	4,05		
30	298,20	2,80	10,44	8,15	9,29		
40	300,70	2,54	12,45	17,90	15,12		
50	374,04	3,74	20,66	35,79	28,23		
60	381,36	3,83	7,23	8,60	7,92		
70	238,53	2,74	6,85	7,02	6,94		

Table 12.4. Leber- und Knochenbleigehalt,

Beschossenes nickelummanteltes Bleischrot, i.m.

	Leber		Knochen 1		Knochen 2		Mittelwert
	mg Pb/g	µg Pb/Leber	µg Pb/g	µg Pb/g	µg Pb/g	µg Pb/g	
159	204,92	2,54	6,93	7,83	7,38		
160	114,46	2,26	2,44	1,20	1,82		
169	117,24	1,18	2,13	1,76	1,94		
189	132,74	1,17	2,22	2,21	2,22		
199	184,39	1,04	4,11	4,32	4,22		
209	122,14	0,92	1,38	1,90	1,64		
219	153,85	1,31	3,46	3,50	3,48		
229	140,35	1,45	3,91	2,18	3,04		
239	111,94	1,06	11,05	10,52	10,79		
249	110,14	2,53	2,16	2,90	2,53		

Table 13.4. Leber- und Knochenbleigehalt, Weicheisenschrot, i.m.

In dieser Gruppe liegen ausschließlich hochsignifikante Unterschiede zur Kontrollgruppe vor ($p < 0,01$).

5.2.2.5.5. Knochenbleigehalt (Tabelle 12.4.)

Der Bleigehalt der Femora stieg kontinuierlich von 0,82 $\mu\text{g Pb/g}$ Femur am Tag 10 über 4,05 $\mu\text{g/g}$ auf 9,29 $\mu\text{g/g}$ am 30.Tag an. Weitere Steigerungen erfolgten am 40.Tag mit 15,18 $\mu\text{g/g}$ und 10 Tage später mit 28,23 $\mu\text{g/g}$. Ab dem 60.Tag wurden mit 7,92 $\mu\text{g/g}$ Femur wieder niedrigere Werte gemessen. Den Untersuchungsendwert bildete am 70.Tag der Wert 6,94 $\mu\text{g Pb/g}$ Femur.

Die statistische Auswertung ergibt hochsignifikante Unterschiede ($p < 0,0001$) der Tage 40 und 50, sowie eine signifikante Differenz ($p < 0,05$) am 30.Tag. Die restlichen Ergebnisse liegen unter der Signifikanzgrenze.

5.2.2.6. Weicheisenschrot (Steel Shot), i.m.

5.2.2.6.1. Blutbleigehalt (Tabelle 13.1.; Abbildung 9)

Die Blutbleimessungen bei den Tauben dieser Gruppe ergaben, gemittelt aus den Tagen -4 und 0, 1,16 $\mu\text{g Pb/dl}$ Blut mit einer Standardabweichung von 0,4 $\mu\text{g/dl}$.

Das Bleimaximum lag zwar mit 2,54 $\mu\text{g/dl}$ am Tag 4, aber auch am Tag 56 wurde mit 2,49 $\mu\text{g/dl}$ ein ähnlicher Wert gemessen. Alle anderen Bleikonzentrationen lagen zwischen diesen Werten und dem Endwert der Untersuchung (Tag 96) von 1,2 $\mu\text{g Pb/dl}$ Blut.

Das Blutbleimaximum bedeutet eine Erhöhung um 118,8 %, der Endwert ist noch um 3,45 % erhöht.

Mit Ausnahme der signifikanten Unterschiede der Tage 4 und 56 ($p < 0,02$) sowie des 12.Tages ($p < 0,05$) lagen alle anderen Werte unter dem 95%-Signifikanzniveau.

Tag

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	MW	ST
-4	1.41	1.27	0.97	0.82	0.63	1.26	0.51	1.69	1.26	0.65	1.07	0.39
0	1.36	2.29	0.76	1.11	1.59	1.47	0.97	1.11	1.00	1.17	1.24	0.41
4	2.45	3.23	1.68	2.00	4.99	2.99	2.02	2.22	1.81	2.09	2.54	0.98
8	1.62	2.02	1.01	1.01	2.61	1.54	1.11	1.59	2.83	1.16	1.65	0.65
12	1.14	1.46	0.69	1.06	2.22	1.31	1.00	1.24	0.95	1.25	1.23	0.41
16	1.77	2.31	1.19	2.23	1.65	1.51	1.51	1.37	1.04	1.38	1.60	0.41
20	1.98	2.36	0.43	1.29	1.95	1.84	1.62	0.94	0.78	0.96	1.41	0.63
24	1.09	3.17	0.62	1.12	2.39	2.11	2.25	1.88	1.34	1.97	1.79	0.76
40	1.48	2.50	0.87	0.77	2.52	1.73	1.79	1.49	1.56	1.93	1.66	0.58
56	2.87	3.55	1.34	1.18	2.97	3.37	2.21	1.72	3.93	1.73	2.49	0.98
66	0.89	2.79	0.70	0.91	3.78	2.17	1.82	2.27	1.20	1.29	1.77	0.99
76	1.41	3.17	0.67	0.84	1.86	1.44	1.90	1.46	1.26	1.24	1.53	0.69
86	1.81	2.92	0.58	0.99	2.96	3.70	2.62	1.31	1.25	0.91	1.91	1.07
96	1.37	1.51	0.49	0.36	0.68	0.98	0.66	4.61	0.75	0.39	1.20	1.26

Tabelle 13.1. Bleiegehalt im Blut (ppm/dl Blut), ausgehend von 1. M.

5.2.2.6.2. 5-Ala-D-Gehalt (Tabelle 13.2.; Abbildung 10)

Die Aktivität der 5-Ala-D der unbelasteten Tauben betrug als Mittelwert der Tage -4 und 0 34,03 U/L bei $s = 8,18$ U/L. Am 4.Tag nach der Implantation wurde eine Steigerung der Aktivität auf 40,72 U/L und damit der höchste Dehydratasewert der Untersuchungsreihe gemessen. Nach geringfügigem Aktivitätsverlust erreichte diese Gruppe am 56.Tag mit 28,47 U/L ihren Enzymtiefstand, um dann nach Anstieg und erneutem Abfall mit 30,07 U/L am Tag 96 das Untersuchungsende zu erreichen.

Der 50%-Wert der 5-Ala-D wird während der Untersuchung zu keinem Zeitpunkt unterschritten.

Das Enzymminimum dieser Gruppe erreicht noch 83,7 %, der Endwert 88,4 % des Ausgangswertes. Beim höchsten 5-Ala-D-Wert wird die Aktivität unbelasteter Tauben sogar um 19,7 % übertroffen.

Bei der Implantation dieses Weicheisenschrotes gibt es im Vergleich zur Kontrollgruppe, mit Ausnahme des Wertes 28,47 U/L am Tag 56, der mit $p < 0,02$ Signifikanz beweist, keine signifikanten Unterschiede.

5.2.2.6.3. Hämatokrit

Die Daten sind der Tabelle 13.3. zu entnehmen.

5.2.2.6.4. Leberbleigehalt

Die Daten sind der Tabelle 13.4. zu entnehmen.

5.2.2.6.5. Knochenbleigehalt

Die Daten sind der Tabelle 13.4. zu entnehmen.

Tag	1921										NW	ST
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10		
-4	34.70	25.74	17.91	41.25	31.45	40.57	40.34	22.21	24.77	41.23	34.13	8.53
0	33.38	26.07	30.79	40.21	25.67	35.44	49.33	25.46	27.73	42.75	33.94	8.27
4	42.46	30.73	36.20	49.58	35.97	47.77	54.80	29.58	30.36	49.73	40.72	9.34
8	45.81	29.76	33.78	47.07	37.38	48.14	54.33	25.70	29.55	43.85	39.54	9.62
12	37.03	30.14	26.17	40.72	39.57	45.86	59.68	29.60	31.10	31.90	37.18	9.96
16	46.59	28.32	36.24	43.36	38.44	48.07	49.45	28.68	31.63	45.82	39.66	8.12
20	41.93	25.59	34.60	43.64	31.61	39.23	48.80	28.04	29.25	37.44	36.01	7.52
24	42.28	23.68	33.88	43.08	31.83	37.07	45.51	24.73	28.30	41.71	35.21	7.94
28	42.05	22.68	36.53	40.45	25.67	38.79	44.07	25.50	28.33	38.01	34.21	7.85
32	34.90	19.12	27.50	33.21	25.54	31.20	33.15	22.87	23.23	33.96	28.47	5.57
36	34.28	20.29	24.06	34.21	25.07	37.09	39.60	22.86	26.49	39.41	30.53	7.24
40	37.69	22.06	37.29	38.58	31.97	41.52	42.65	27.53	29.76	44.18	35.32	7.22
44	36.10	21.29	30.02	37.31	28.86	34.21	38.53	25.72	24.15	37.73	31.39	6.25
48	27.10	22.17	25.75	34.12	29.72	37.67	40.60	22.43	24.58	38.63	30.07	6.10

Tabella 13.2. -Ala-D-Ga-21 (10/1. plot), Meliponiscurot, i.m.

Taube

Tau	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	MW	ST
-4	52	50	52	47	50	50	50	54	53	55	51	2
0	55	52	54	46	48	50	52	50	52	53	51	3
4	47	51	51	44	44	47	48	47	51	52	48	3
8	48	50	52	47	48	50	52	50	52	49	50	2
12	48	50	52	48	47	52	51	49	51	50	50	2
16	50	50	47	42	47	50	51	52	49	52	49	3
20	51	52	53	49	51	51	52	50	50	54	51	2
24	52	51	52	48	50	51	52	51	49	57	51	2
28	52	50	51	51	51	51	52	50	49	55	51	2
32	52	52	54	49	52	51	52	51	48	54	52	2
36	54	52	56	52	53	52	53	52	52	55	53	1
40	52	50	49	52	52	53	52	54	50	53	51	3
44	52	52	56	54	53	52	53	57	54	56	54	2
48	52	52	55	54	55	55	55	55	52	57	54	1

Table 12.3. Distribution of the wind direction, i.e.

5.2.3. Kontrollgruppe

5.2.3.1. Blutbleigehalt

Die Daten sind der Tabelle 14.1. zu entnehmen.

5.2.3.2. 5-Ala-D-Gehalt

Die Daten sind der Tabelle 14.2. zu entnehmen.

5.2.3.3. Hämatokrit

Die Daten sind der Tabelle 14.3. zu entnehmen.

5.3. Bleimobilisierung aus Körperdepots durch natürliche hormonelle Stimulation

5.3.1. Bleiunbelastete Taubenweibchen

5.3.1.1. Blutbleigehalt (Tabelle 15.1. bzw. 15.2.)

Der Mittelwert der Blutbleikonzentrationen des gesamten Zeitraums der Unterbringung im Käfigraum (22 Wochen), d.h. ohne Männchenkontakt, betrug $1,86 \mu\text{g Pb/dl}$ Blut mit einer Standardabweichung von $1,33 \mu\text{g/dl}$.

Am Tag der Anpaarung (Tag 0) standen zum Zeitpunkt der Blutentnahme, also unmittelbar vor der Anpaarung, die beiden Käfige mit den 10 Männchen und Weibchen nebeneinander im selben Raum.

Zeit	Tabelle										MW	ST
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10		
0	3.08	1.56	1.32	1.28	1.87	2.40	1.50	1.48	1.17	1.93	1.76	0.59
7	2.21	1.82	1.31	1.22	2.33	2.07	1.45	1.25	1.01	1.18	1.59	0.48
14	2.40	1.98	1.48	1.35	2.02	2.44	1.19	1.16	0.67	1.71	1.64	0.57
21	1.70	1.21	1.40	0.79	1.53	1.29	1.34	1.61	0.76	0.78	1.20	0.31
28	1.82	2.04	1.92	1.19	1.08	1.81	1.84	1.86	0.82	0.97	1.62	0.44
35	2.89	1.70	1.66	1.17	1.49	1.69	2.00	1.90	1.51	1.22	1.72	0.49
42	2.60	1.67	1.35	2.07	1.37	1.54	1.39	1.54	1.75	1.07	1.63	0.44
49	3.72	2.17	1.19	1.18	1.64	1.50	1.81	1.24	1.23	0.80	1.65	0.82
56	3.48	1.84	0.92	0.77	1.45	1.16	0.76	0.80	1.13	0.42	1.27	0.87
63	2.47	1.83	1.04	0.85	1.93	1.77	1.12	1.09	1.22	0.97	1.43	0.53
70	3.61	1.64	1.36	0.63	2.98	1.80	0.89	0.55	1.24	0.27	1.50	1.07
77	3.78	3.41	2.65	0.62	2.42	2.17	1.95	0.99	1.06	0.81	1.99	1.10
84	2.88	2.00	2.11	1.15	2.01	1.83	2.49	1.10	1.05	1.07	1.77	0.65
91	2.90	1.97	1.22	1.36	3.11	1.78	1.62	0.09	1.28	0.74	1.69	0.79
98	2.73	1.94	2.07	0.62	3.84	1.13	0.92	0.96	0.72	0.58	1.51	1.04
105	1.98	2.04	1.34	1.18	3.53	1.42	1.56	1.32	0.95	0.79	1.60	0.79
112	1.97	1.88	1.28	0.85	2.40	1.38	2.14	1.26	0.94	1.05	1.52	0.54
119	2.63	1.76	2.12	1.35	2.18	1.95	1.29	1.09	1.38	0.75	1.64	0.58
126	2.16	1.69	2.15	1.40	1.65	2.18	1.47	1.24	1.13	1.00	1.61	0.47
133	2.11	1.52	1.76	2.66	2.05	1.96	1.28	0.97	1.04	1.06	1.74	0.72
140	1.12	1.09	1.76	1.13	1.12	1.38	0.79	1.09	0.97	0.92	1.14	0.27

Tabelle 14.1. Bleibehalt im Blut ($\mu\text{g Pb/dl Blut}$)

Kontrollgruppe

Tag	Tauben											MW	ST
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10			
6	25.94	40.52	45.54	24.97	44.55	38.94	37.88	32.18	31.07	41.01	37.26		6.39
7	29.48	36.60	41.23	22.18	40.87	33.52	37.37	25.40	25.31	32.96	32.19		5.40
14	31.67	42.34	46.98	26.45	47.41	37.75	36.22	30.65	29.87	37.99	36.97		7.24
21	37.01	36.62	47.39	25.14	51.53	33.06	39.28	31.00	30.28	47.22	37.05		9.28
28	31.28	36.00	45.81	24.81	47.24	35.04	37.55	28.13	28.00	38.34	34.42		6.75
35	31.54	34.62	46.14	23.18	44.93	37.85	32.56	27.46	29.35	37.92	34.56		7.33
42	35.48	41.94	56.71	27.46	58.17	44.92	40.66	34.71	37.18	52.56	42.50		10.48
49	31.31	29.97	40.11	19.47	37.36	32.96	24.91	25.47	22.26	34.87	28.86		7.22
56	25.37	38.28	47.65	25.05	36.99	6.47	30.69	28.30	27.01	41.40	30.73		11.47
67	29.51	44.39	50.52	26.75	42.03	40.81	30.66	31.27	28.18	45.02	36.81		9.67
77	22.59	41.15	48.11	21.94	34.44	37.14	29.36	30.23	24.09	39.47	32.65		8.36
87	26.76	44.97	49.21	26.21	38.13	39.06	31.60	36.26	30.31	45.87	36.85		8.08
94	29.82	45.02	40.91	7.80	41.52	35.08	25.94	28.95	26.87	42.62	32.47		11.16
91	27.00	37.88	45.68	24.56	40.42	40.07	17.00	34.81	25.21	49.71	37.84		11.21
98	25.35	37.41	48.59	46.02	25.87	41.67	25.77	28.16	25.21	42.76	34.38		9.09
105	20.81	35.66	47.05	23.05	34.32	37.66	28.90	30.06	27.57	44.01	33.91		7.45
112	26.07	31.13	38.48	24.30	38.92	39.27	20.45	32.49	30.25	43.44	32.48		7.48
119	26.90	27.84	39.72	20.25	35.35	34.88	31.55	28.91	26.34	39.08	30.68		6.53
126	28.73	30.03	45.62	21.65	39.16	32.43	44.66	32.72	27.56	47.66	34.58		8.24
133	25.29	29.31	42.39	19.21	36.46	35.02	35.45	28.62	25.39	37.67	31.48		7.07
140	20.72	26.05	37.82	21.98	33.43	36.28	32.66	23.29	20.84	38.50	30.16		6.67

Tabelle 14.2. 5-Ala-D (U/L Blut), Kontrollgruppe

Nr.	Pb (ppm)										MW	ST
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10		
6	1.11	1.22	1.55	1.40	1.48	1.09	1.44	2.09	1.05	1.38	1.49	0.55
7	1.11	1.11	1.15	1.53	1.19	0.37	0.32	0.47	1.17	1.37	1.07	1.48
14	1.11	1.40	1.35	1.91	1.27	1.17	1.58	2.15	1.45	1.18	1.91	1.85
21	1.77	2.38	1.91	0.53	1.80	0.59	1.10	2.00	0.43	1.18	1.10	0.70
28	1.12	1.32	2.20	0.70	1.10	1.22	1.41	2.08	0.65	1.19	1.10	0.44
35	1.11	2.10	2.31	1.98	2.16	2.08	2.65	2.10	1.90	2.11	2.11	0.40
41	1.00	1.14	1.50	1.10	1.05	1.19	1.15	1.54	0.87	1.41	1.21	0.28
49	1.05	1.12	1.47	1.14	1.16	1.24	1.17	2.22	0.97	1.42	1.10	0.18
55	1.11	1.10	1.21	1.00	1.15	1.05	1.15	2.97	1.11	1.61	1.48	0.64
57	1.51	1.55	1.34	0.99	2.10	1.17	1.65	1.15	1.91	1.91	1.75	0.73
70	1.11	1.07	0.87	0.56	1.95	0.76	1.59	2.85	0.61	1.65	1.49	0.97
72	1.15	1.15	1.86	0.54	4.12	0.17	2.17	2.84	0.19	1.44	1.96	1.37
74	1.04	1.50	3.10	1.80	3.20	1.62	1.67	5.15	1.07	1.51	4.16	2.21
81	1.11	1.11	0.12	0.92	1.01	1.17	1.00	2.17	1.14	1.17	2.17	1.85
83	1.11	1.12	1.15	1.08	3.94	1.51	2.67	1.08	1.05	2.58	2.18	1.46
105	1.15	1.12	1.15	0.96	6.07	1.15	0.81	1.58	1.11	1.53	1.67	1.54
112	1.21	1.17	1.44	1.26	5.05	1.15	1.10	1.40	1.15	1.18	1.11	1.18
112	0.67	1.05	1.41	0.82	2.16	0.74	0.99	1.22	1.61	1.10	1.45	0.92
125	1.04	5.35	1.14	2.14	4.17	2.25	1.67	1.23	1.67	1.04	2.47	1.59
137	1.07	1.25	0.82	1.54	1.25	1.58	1.56	1.04	1.67	1.15	1.63	0.65
140	1.15	1.18	0.84	2.15	2.17	0.94	1.44	1.44	1.05	1.44	1.59	0.53
141	0.90	1.45	1.55	2.97	1.52	2.02	2.19	2.67	1.82	2.17	2.06	0.95

1.1.1. Bleibenzahl im Blut (ppm Pb/dl Blut)

1.1.1.1. Bleibenzahl im Blut (ppm Pb/dl Blut) - Ruhezeit

Tag	Tabelle										NW	ST
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10		
0	1.08	1.03	0.90	1.40	1.20	0.91	1.12	1.29	1.10	1.04	1.10	0.17
2	1.52	1.35	1.04	1.69	1.51	1.04	1.29	1.93	1.39	1.12	1.40	0.29
4	1.32	1.26	0.89	1.73	1.33	0.78	1.12	2.02	0.92	0.85	1.22	0.40
6	2.04	1.48	1.28	2.02	1.83	1.43	1.44	2.58	1.58	1.66	1.74	0.38
9	1.65	1.47	1.12	1.87	1.56	1.16	1.39	2.73	1.12	1.16	1.52	0.49
12	1.45	0.78	0.60	1.17	1.11	0.67	0.83	2.57	1.21	1.08	1.15	0.57
15	1.40	1.12	1.15	1.48	1.76	1.13	1.12	1.86	0.91	1.07	1.26	0.27
19	2.05	1.31	2.75	1.77	1.36	4.51	1.69	2.20	3.08	3.54	2.43	1.04
23	1.50	1.01	3.24	1.73	1.37	1.01	0.96	2.12	1.11	1.22	1.51	0.71
27	1.85	1.67	3.51	1.58	1.17	0.96	0.93	6.19	1.22	1.14	2.08	1.62
31	1.43	1.41	1.36	1.14	1.78	1.23	0.63	1.15	1.00	1.10	1.23	0.31
35	1.26	1.06	1.38	0.91	1.38	1.04	0.38	0.97	0.25	0.50	0.91	0.41

Tabelle 1' 2. Kleinergalt im Blut (g pro/dl Blut),
 kleinprozentige Rauschneibissen - Anlaufungszeit -

Die mittlere Blutbleikonzentration wurde an diesem Tag mit nur 1,10 µg Pb/dl Blut bei $s = 0,17$ µg/dl gemessen. Dieser deutlich erniedrigte Blutbleigehalt blieb am 2. und 4.Tag erhalten. Am sechsten Tag näherte er sich mit 1,74 µg/dl wieder dem langfristigen Durchschnitt, um aber bereits zum nächsten Termin, dem 9.Tag, wieder für den Zeitraum von drei Entnahmeintervallen deutlich abzusinken. Nach weiteren Erhöhungen, sogar über den Ruhe-/Kontrollwert hinaus, fiel die Bleikonzentration zum 35.Tag hin sogar auf 0,97 µg/dl ($s = 0,41$ µg/dl) ab. So ergab sich für den gesamten Zeitraum der Anpaarung ein Konzentrationsmittel von 1,46 µg Pb/dl Blut bei $s = 0,77$ µg/dl.

Die statistische Bearbeitung dieser Ergebnisse zeigt im Vergleich zu den Ruhewerten hochsignifikante Unterschiede von $p < 0,01$ für die ersten drei Entnahmetage, sowie für die Tage 12, 15, 31 und 35. Signifikante Differenzen zeigen der 9. und 23.Tag, während die Tage 6, 19 und 27 unter der Signifikanzgrenze von 95 % liegen.

5.3.1.2. 5-Ala-D-Gehalt (Tabelle 15.3. bzw. 15.4.)

Die mittlere 5-Ala-D-Aktivität in der Zeit der hormonellen Beruhigung wurde mit 35,08 U/L bei einer Standardabweichung von 8,46 U/L gemessen.

Dieses Enzymniveau wurde auch noch am Tag 0, also am Tag der Anpaarung, mit 32,25 U/L vorgefunden. An den folgenden Meßtagen war die Aktivität dieses Enzyms von 44,24 U/L am Tag 2 bis zum 23.Tag mit 45,51 U/L deutlich erhöht. Eine leichte Aktivitätsminderung war in diesem Zeitraum nur am Tag 6 mit 38,86 U/L zu messen. Gegen Ende der Untersuchung (Tag 27 bis 35) fielen die 5-Ala-D-Werte wieder auf Ergebnisse von 36,92 bis 39,38 U/L. Über den gesamten Anpaarungszeitraum ergab sich eine mittlere 5-Ala-D-Aktivität von 43,28 U/L bei einer Standardabweichung von 9,22 U/L.

1

Nr.	Paralel										MW	ST
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10		
0	39.76	28.31	24.17	33.36	44.01	27.43	38.94	28.76	33.47	27.43	32.56	6.50
7	42.17	30.26	26.91	31.27	46.01	30.31	43.42	16.17	33.46	26.24	32.62	9.10
14	49.05	37.47	31.22	35.81	52.24	32.09	45.04	33.77	38.76	28.64	38.31	7.78
21	37.52	26.61	24.15	29.98	46.61	29.82	44.28	33.14	34.79	24.68	33.16	7.77
28	45.49	33.89	27.80	32.03	54.10	30.06	16.95	37.69	33.15	26.54	33.77	10.29
35	41.60	32.72	28.51	32.00	47.48	29.62	45.13	40.65	35.03	23.46	35.62	7.81
42	43.01	35.87	33.38	31.80	51.55	30.84	44.36	44.11	37.08	22.18	37.42	8.50
49	42.26	33.50	31.97	30.33	49.08	30.83	43.04	39.36	45.39	25.07	37.08	7.81
56	55.88	54.05	35.85	42.11	57.05	33.36	54.00	55.47	45.66	27.50	46.19	10.95
63	35.89	28.33	30.36	26.35	42.07	25.66	33.40	27.33	33.14	16.65	29.92	6.85
70	43.41	36.94	37.16	31.98	48.75	33.16	43.28	31.37	38.71	24.42	36.92	7.08
77	42.29	35.29	34.21	32.48	42.02	35.36	40.94	33.43	35.68	25.81	35.75	5.02
84	37.24	30.60	32.43	28.29	34.51	27.74	36.37	29.53	35.06	22.47	31.42	4.59
91	39.86	39.41	36.79	32.74	37.14	33.10	44.20	39.19	41.00	26.37	36.98	5.09
98	39.92	37.04	33.91	37.45	38.01	35.16	35.59	35.94	38.10	22.47	35.36	4.84
105	42.34	20.65	35.84	35.64	37.34	44.76	32.21	39.63	39.23	25.91	35.36	7.38
112	40.99	16.79	19.23	23.00	29.91	28.37	33.96	31.41	28.69	15.81	26.82	8.04
119	46.45	36.64	31.03	31.08	36.49	30.59	51.71	38.43	33.43	26.28	36.21	7.76
126	32.07	16.08	26.55	32.49	38.67	22.79	57.62	46.74	36.56	26.56	36.61	12.07
133	46.53	33.21	30.54	27.77	43.31	30.02	49.13	37.09	36.45	26.77	36.08	7.92
140	48.59	36.13	32.27	24.51	49.21	30.01	48.36	29.58	39.03	27.91	36.56	9.31
147	0.00	29.75	28.37	24.82	44.80	29.32	53.68	32.56	36.16	24.90	30.44	14.06

Tabelle 15.3. 5-Ala-D-Gehalt (U/L Blut),

Bleibend belastete Taubenweibchen - Ruhezeit -

Tare	Tare										Mw	St
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10		
0	46.65	36.27	29.02	25.29	43.25	23.96	47.85	35.43	30.80	28.02	35.25	8.20
2	45.26	45.90	42.44	37.34	59.71	39.54	43.23	47.76	45.16	35.05	44.24	6.81
4	53.05	46.66	45.51	42.44	69.59	42.30	43.15	48.36	54.54	35.41	48.10	9.36
6	40.35	38.32	34.38	35.60	55.18	33.01	37.35	40.60	41.41	32.37	38.86	6.56
9	52.75	48.51	47.52	42.77	70.61	40.43	48.35	50.07	59.70	44.81	50.55	8.85
12	50.17	46.93	42.57	44.44	62.11	38.86	44.13	47.70	49.46	43.15	47.15	6.36
15	49.52	53.94	45.69	45.35	67.55	39.57	50.49	54.03	52.53	42.11	49.98	7.98
19	46.78	48.14	42.63	35.22	60.92	36.59	56.74	49.37	47.64	33.93	45.79	8.91
23	44.52	47.09	39.03	39.38	61.83	35.21	52.85	46.62	47.93	40.77	45.51	7.75
27	39.14	33.15	25.98	32.54	51.61	34.71	48.67	38.68	39.29	30.73	37.45	7.89
31	38.51	39.01	29.62	37.42	54.09	36.49	43.97	33.72	36.93	34.38	38.92	8.41
35	42.36	38.79	31.00	40.79	57.91	40.06	44.59	36.61	36.36	27.29	39.58	8.27

Table 1. d. -Al -D-Gent* (u/L d. d.),
 Glycineolactate To sequencing

Die statistische Auswertung ergibt hochsignifikante Differenzen zwischen den Werten der Anpaarungszeit und des Beruhigungszeitraumes an den Tagen 2, 4 und 9 bis 23. Der Wert des 6.Tages liegt, wie auch die letzten drei Ergebnisse, unter dem 95%-Signifikanzniveau.

5.3.1.3. Blutkalziumgehalt (Tabelle 15.5.)

Die mittlere Blutkalziumkonzentration betrug, gemessen im 8-Tage Abstand in den, der Anpaarung vorausgehenden, fünf Wochen, 7,66 mg Kalzium/dl Blut mit einer Standardabweichung von 0,74 mg/dl.

Bereits am Tag der Anpaarung war der mittlere Ca-Gehalt mit 8,82 mg/dl leicht erhöht. Dies steigerte sich innerhalb von 4 Tagen bis auf 12,42 mg/dl. In der Folge fiel der Ca-Wert bis auf das Minimum von 8,01 mg/dl am 15.Tag. Die nächsten vier Entnahmetermine, d.h. Tag 19 - 31, lagen mit Werten zwischen 9,18 und 9,94 mg/dl etwa auf gleichem Niveau. Zum 35. und damit dem Schlußtag der Untersuchung stieg der Ca-Wert wieder auf 12,4 mg/dl an.

Bis auf die Tage 0, 12 und 15, die unter der Signifikanzgrenze liegen, zeigen alle übrigen Ergebnisse hochsignifikante Unterschiede ($p < 0,01$) zu den vorhergehenden Ruhewerten.

5.3.1.4. Hämatokrit

Die Daten sind den Tabellen 15.6. bzw. 15.7. zu entnehmen.

5.3.2. Bleibelastete Taubenweibchen

5.3.2.1. Blutbleigegehalt (Tabelle 16.1. bzw. 16.2.)

Die mittlere Bleikonzentration dieser Gruppe, gemessen wurde einmal pro Woche über den gesamten neunwöchigen hormonellen Be-

Taupe	Req	-3	-20	-21	-24	-	0	7	14	21	28	35	42	49	56	63	70	77
1	7,5	7,5	7,3	7,8	7,8	8,1	8,2	9,8	9,4	8,5	8,2	7,5	7,9	8,4	8,3	7,9	7,9	7,9
2	6,2	7,8	7,6	7,5	8,8	7,5	9,5	11,3	11,1	8,2	7,7	7,3	7,4	9,7	9,1	7,5	7,5	7,5
3	7,7	8,1	8,4	8,1	7,8	9,5	10,1	12,3	14,1	14,3	12,6	10,6	17,0	20,4	9,2	15,1	17,9	17,9
4	6,5	7,6	7,8	7,1	8,1	8,2	8,6	18,8	8,6	9,3	7,7	7,2	7,9	9,9	9,3	8,4	8,5	8,5
5	7,2	7,3	8,7	7,1	8,2	8,5	9,3	9,9	8,8	8,5	7,8	7,5	8,3	8,4	8,9	7,9	7,8	7,8
6	8,8	7,1	8,9	8,4	8,4	8,0	9,9	9,2	8,4	9,3	9,4	8,9	13,8	9,1	10,6	7,4	22,8	22,8
7	7,1	7,4	5,8	7,9	9,0	15,5	27,1	24,4	20,3	11,4	9,7	9,2	8,7	9,2	9,9	11,1	10,0	10,0
8	5,7	7,7	7,1	7,2	7,8	7,5	8,1	9,0	8,0	8,1	6,1	6,7	7,2	7,7	8,1	8,4	15,9	15,9
9	5,7	7,3	7,3	8,3	8,3	7,7	8,9	5,3	8,0	8,8	7,8	7,5	7,6	8,1	8,8	8,0	7,7	7,7
10	5,7	7,8	8,2	7,9	8,5	7,4	13,2	10,2	8,5	8,7	7,0	7,4	9,1	9,4	10,6	16,2	19,0	19,0
IX	6,9	7,5	7,8	7,7	8,3	8,8	11,2	12,4	10,6	8,5	8,5	8,0	9,1	9,4	9,2	9,8	12,4	12,4
S	1,0	0,3	0,7	0,5	0,4	2,5	7,8	5,1	4,0	1,9	1,1	1,2	3,3	3,8	0,9	3,3	5,7	5,7

Tabelle 15.5. Kalziumgehalt im Blut (mg Ca/dl Blut),

Kleinbelastete Ta nenwein

Tabelle												MW	ST
Tag	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10			
0	54	59	59	49	57	52	55	57	53	52	55	3	
7	51	63	56	56	54	52	55	53	51	56	55	4	
14	56	59	61	60	58	55	55	57	55	57	57	2	
21	56	56	57	56	55	51	50	50	54	55	54	3	
28	55	60	62	55	54	53	60	55	56	54	56	3	
35	56	60	58	55	55	51	48	51	53	55	54	4	
42	55	60	50	56	52	52	55	49	54	55	54	3	
49	53	59	50	57	51	51	55	57	42	54	53	5	
56	47	48	55	57	57	49	52	45	52	57	52	5	
63	50	56	51	60	51	48	51	52	50	53	52	3	
70	52	57	50	61	54	44	51	53	50	51	53	5	
77	48	53	51	59	52	47	49	53	50	47	51	4	
84	48	56	53	59	50	48	51	54	50	48	52	4	
91	48	54	52	61	56	46	52	54	48	49	52	4	
98	49	55	52	61	55	48	51	56	48	48	52	4	
105	49	55	53	60	54	51	50	57	50	48	53	4	
112	46	54	51	60	52	51	50	58	49	48	52	4	
119	49	57	54	61	53	50	53	59	53	51	54	4	
126	53	52	51	52	48	53	47	42	48	48	49	3	
133	43	56	52	57	52	51	54	57	49	52	52	4	
140	45	58	53	57	53	52	55	62	51	50	54	5	
147	48	55	51	54	52	49	45	55	49	51	51	3	

Tabelle 1 . . . Hämatokrit (%), Bleibbelastete Taubenweibchen - Ruhezeit -

Tabelle		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Tac	0	51	51	51	51	51	51	51	51	51	51	51	51
	1	51	51	51	51	51	51	51	51	51	51	51	51
	2	51	51	51	51	51	51	51	51	51	51	51	51
	3	51	51	51	51	51	51	51	51	51	51	51	51
	4	51	51	51	51	51	51	51	51	51	51	51	51
	5	51	51	51	51	51	51	51	51	51	51	51	51
	6	51	51	51	51	51	51	51	51	51	51	51	51
	7	51	51	51	51	51	51	51	51	51	51	51	51
	8	51	51	51	51	51	51	51	51	51	51	51	51
	9	51	51	51	51	51	51	51	51	51	51	51	51
	10	51	51	51	51	51	51	51	51	51	51	51	51
	11	51	51	51	51	51	51	51	51	51	51	51	51
	12	51	51	51	51	51	51	51	51	51	51	51	51
	13	51	51	51	51	51	51	51	51	51	51	51	51
	14	51	51	51	51	51	51	51	51	51	51	51	51
	15	51	51	51	51	51	51	51	51	51	51	51	51
	16	51	51	51	51	51	51	51	51	51	51	51	51
	17	51	51	51	51	51	51	51	51	51	51	51	51
	18	51	51	51	51	51	51	51	51	51	51	51	51
	19	51	51	51	51	51	51	51	51	51	51	51	51
	20	51	51	51	51	51	51	51	51	51	51	51	51
	21	51	51	51	51	51	51	51	51	51	51	51	51
	22	51	51	51	51	51	51	51	51	51	51	51	51
	23	51	51	51	51	51	51	51	51	51	51	51	51
	24	51	51	51	51	51	51	51	51	51	51	51	51
	25	51	51	51	51	51	51	51	51	51	51	51	51

Tabelle 14.7. Häufigkeit (n), Kleinbelastete Taubenweibchen - Anpaarungszeit -

Tag	Tauben										MW	ST
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10		
-63	7.86	6.99	3.97	6.43	5.74	7.29	6.75	7.03	7.14	9.28	6.85	1.37
-56	5.14	4.04	5.30	7.83	8.39	8.79	8.11	8.68	8.63	12.59	7.75	2.43
-49	5.38	4.30	3.35	2.87	4.65	7.82	7.67	8.11	8.41	12.03	6.46	2.84
-42	5.29	4.56	4.27	7.13	6.11	10.58	8.65	7.31	7.45	11.77	7.31	2.47
-35	5.12	4.91	4.97	7.19	5.62	8.95	9.57	7.98	7.42	10.66	7.25	2.04
-28	2.51	2.57	2.55	4.18	4.35	4.55	5.47	3.41	3.26	5.60	3.85	1.16
-21	3.17	3.98	3.92	5.36	5.17	7.81	8.15	4.89	5.46	7.94	5.59	1.79
-14	3.52	3.61	3.84	5.92	5.41	7.92	8.03	5.51	5.90	6.97	5.66	1.66
-7	3.71	3.61	3.78	6.18	5.66	9.21	7.07	6.89	6.16	6.61	5.91	1.75

Tabelle 16.1. Bleigehalt im Blut ($\mu\text{g Pb/dl Blut}$),
Bleibelastete Taubenweibchen - Ruhezeit -

Tabelle

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	MW	ST	
Tau	0	3.78	4.14	4.15	7.05	8.51	9.67	9.12	6.98	7.11	7.32	6.79	2.11
	3	4.21	5.67	4.50	5.67	5.72	10.01	10.57	7.49	7.83	7.90	7.15	2.09
	5	2.60	4.57	3.12	4.11	3.61	5.73	11.59	7.67	7.63	6.55	5.74	2.72
	9	3.80	3.72	2.41	4.74	3.79	5.39	5.62	4.36	4.06	3.98	4.11	0.93
	12	4.95	3.93	4.92	6.01	5.94	6.86	8.05	7.54	7.40	6.32	6.19	1.31
	15	0.00	4.55	0.00	4.75	0.00	0.00	11.27	6.58	7.75	0.00	3.49	4.11

Tabelle 16.2. Bleigehalt im Blut ($\mu\text{g Pb/dl Blut}$), Bleibelastete Taubenweibchen - Anpaarungszeit -

	Tau	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	MW	ST
Tau	0	15.77	14.56	22.25	16.37	8.53	27.21	16.99	27.60	19.21	14.45	18.30	5.95
	3	11.11	9.23	15.45	13.94	8.15	18.02	9.19	17.74	13.03	9.04	13.40	3.81
	5	10.83	7.97	16.02	12.00	19.65	20.99	9.06	15.48	14.94	12.49	17.85	4.14
	9	10.04	9.53	16.23	13.11	15.53	21.32	10.45	15.13	12.57	12.36	13.74	3.65
	12	9.89	9.53	15.65	15.77	15.60	20.29	12.73	13.65	11.70	17.89	13.75	3.18
	15	0.00	18.58	0.00	30.70	0.00	0.00	25.65	20.69	24.82	0.00	13.06	14.17

Tabelle 16.4. D-Ala-D-Gehalt ($\mu\text{g/L Blut}$), Bleibelastete Taubenweibchen - Anpaarungszeit -

ruhigungszeitraum, betrug 6,28 $\mu\text{g Pb/dl}$ Blut mit einer Standardabweichung von 2,22 $\mu\text{g/dl}$.

Unmittelbar vor der Anpaarung, auch hier standen die beiden Käfige der männlichen und weiblichen Tauben zur Blutentnahme nebeneinander, wurde mit 6,79 $\mu\text{g/dl}$ bereits eine geringe Bleikonzentrationserhöhung festgestellt. Am 3.Tag erhöhte sich die mittlere Bleikonzentration nochmals auf jetzt 7,16 $\mu\text{g/dl}$. Die beiden folgenden Meßtage zeigten eine Senkung über 5,74 $\mu\text{g/dl}$ auf 4,11 $\mu\text{g/dl}$ am Tag 9. Der 12.Tag, als der letzte Meßtermin, an dem die Blutwerte aller 10 Taubenweibchen bestimmt werden konnten, brachte einen Wert von 6,19 $\mu\text{g/dl}$. In der Zeit zwischen 12. und 15.Tag legten fünf der Untersuchungstiere Eier und begannen mit der Brut. So konnte am letzten Untersuchungstermin der Mittelwert, 6,98 $\mu\text{g/dl}$, nur noch aus den noch nicht brütenden 5 Tauben errechnet werden.

Der Gesamtmittelwert während dieser 15tägigen Untersuchungsdauer betrug 6,0 $\mu\text{g Pb/dl}$ Blut bei $s = 2,15 \mu\text{g/dl}$.

Die statistische Beurteilung zeigt für den Wert des 9.Untersuchungstages mit $p < 0,01$ einen hochsignifikanten Unterschied. Alle übrigen Ergebnisse liegen unter Signifikanzniveau.

5.3.2.2. 5-Ala-D-Gehalt (Tabelle 16.3. bzw. 16.4.)

Die gemittelte Enzymaktivität des gesamten 10-wöchigen Vorbereitungszeitraumes der Taubenweibchen betrug bei dieser Gruppe 23,36 U/L mit $s = 8,38 \text{ U/L}$.

Schon am Tag 0 wurde mit 18,3 U/L eine weitere Hemmung der 5-Ala-D gemessen. Diese Tendenz setzte sich fort und erreichte am 3.Tag mit 12,4 U/L den Tiefststand. Nach leichtem Anstieg auf 13,85 U/L (Tag 6) wurde dieses Aktivitätsniveau bis zum 12.Tag mit 13,81 U/L gehalten. Am 15.Tag, an dem nur noch die Blutparameter der fünf noch nicht brütenden Tauben zur Untersuchung vorlagen, war die 5-Ala-D wieder auf 26,13 U/L gestiegen.

Tauben		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	MW	St
Tag	-67	17.54	21.84	22.39	27.89	19.02	31.58	14.35	28.26	27.07	15.66	24.06	7.81
	-56	17.07	18.55	25.78	20.69	11.50	30.06	24.68	19.87	27.06	18.54	21.38	5.51
	-49	19.89	20.04	21.33	24.05	12.61	29.00	19.26	18.83	31.87	17.34	21.42	5.61
	-42	24.77	26.71	27.39	30.82	19.02	32.95	31.16	34.05	49.38	16.39	30.26	9.43
	-35	23.07	23.74	29.58	26.53	17.94	51.65	26.42	28.52	38.17	13.54	27.92	10.66
	-29	21.00	20.08	26.94	22.33	13.04	51.32	22.43	23.51	32.36	14.83	24.77	10.81
	-21	17.30	14.93	23.69	19.54	11.56	38.69	20.17	16.82	27.24	12.60	20.25	8.06
	-14	18.34	15.07	22.42	19.30	11.37	32.40	20.09	20.17	23.43	15.98	19.86	5.67
	-7	18.58	16.14	22.58	19.22	10.20	30.12	19.21	26.03	24.96	16.94	20.40	5.70

Tabelle 16.3. 5-Ala-D-Genalt (U/L Blut),
Bleibelastere Taubenweibchen - Runzeit -

Der Mittelwert der Enzymaktivität während der Anpaarung betrug bei Ausschluß des 15.Tages 14,42 U/L mit $s = 4,55$ U/L, incl. dem letzten Meßtermin 15,48 U/L ($s = 5,68$ U/L).

Die Statistik zeigt bereits am Tag 0 mit $p < 0,05$ eine signifikante Abweichung zur Vorbereitungszeit an. Die folgenden fünf Mittelwerte weisen mit $p < 0,001$ hochsignifikante Differenzen auf. Der letzte Tag mit den Werten der fünf nichtlegenden Weibchen liegt unter der 95%-Signifikanzmarke.

5.3.2.3. Blutkalziumgehalt (Tabelle 16.5.)

Der mittlere Ca-Wert dieser Tauben vor der hormonellen Stimulation lag bei 8,28 mg Ca/dl Blut und einer Standardabweichung von $s = 0,65$ mg/dl.

Am Tag der Anpaarung wurde mit 8,3 mg/dl ein, im Vergleich zur Vorbereitungszeit, unveränderter Blutkalziumspiegel gemessen. Schon am 3.Tag war die Konzentration auf 9,62 mg/dl, am 6.Tag gar auf 9,99 mg/dl gestiegen. Bei weiter steigenden Werten, 13,23 mg/dl am 9.Tag, wurde als letzter Mittelwert aller 10 Tauben 16,01 mg Ca/dl Blut am 12.Tag bestimmt. Zur Blutentnahme am 15.Tag wurden, unter Rücksichtnahme auf die Brutruhe der übrigen Tauben, nur fünf Taubenweibchen herangezogen. Der mittlere Wert dieses Tages lag bei 20,1 mg/dl.

Bei der statistischen Auswertung dieser Untersuchung ergibt sich für den Ca-Wert des Anpaarungstages kein signifikanter Unterschied zum Mittelwert der Vorbereitungszeit. Die Taubenmittelwerte der Tage 3 bis 12 zeigen mit $p < 0,05$ signifikante Differenzen. Der Mittelwert der noch nicht brütenden Tauben des 15.Tages weist sogar hochsignifikante Unterschiede ($p < 0,01$) auf.

5.3.2.4. Hämatokrit

Die Daten sind den Tabellen 16.6. bzw. 16.7. zu entnehmen.

Tabelle	Tage										
	-35	-28	-21	-14	-7	0	7	14	21	28	35
1	7,4	8,5	9,2	8,0	8,1	8,3	8,9	10,2	17,1	23,7	
2	7,7	9,0	9,5	8,1	8,3	8,7	10,3	9,1	10,0	8,6	24,9
3	7,4	7,8	8,8	8,5	8,2	8,1	9,6	8,5	13,4	21,3	
4	7,3	8,3	9,2	7,8	9,5	8,1	9,4	9,1	9,9	9,2	10,1
5	7,3	7,9	8,9	8,1	8,5	7,7	8,6	9,0	24,3	20,1	
6	7,5	8,7	8,9	7,5	8,1	7,7	13,3	16,5	24,1	25,7	
7	7,9	8,4	9,1	7,8	8,4	9,0	9,2	9,5	10,6	18,3	8,9
8	7,4	8,9	9,3	8,3	8,9	8,8	9,3	8,8	10,9	10,5	26,1
9	7,0	8,7	8,8	7,6	8,3	8,2	8,4	9,0	8,4	10,4	19,8
10	7,6	9,1	8,7	7,4	8,4	8,4	9,2	11,2	19,7	23,4	
11	7,5	8,5	9,0	7,9	8,5	8,3	9,6	10,0	13,2	16,0	19,0
12	0,3	0,4	0,3	0,4	0,4	0,4	1,4	2,4	5,4	7,1	7,7

Tabelle 16.5. Kalziumgehalt im Blut (mg Ca/dl Blut),
Bleibelastete Taubenweibchen

	Taube										NW	ST
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10		
1	54	56	58	56	49	59	55	46	54	54	54	4
2	46	50	57	49	43	55	50	42	50	51	47	4
3	51	52	54	46	44	55	53	44	51	50	50	4
4	49	50	54	42	40	51	50	42	50	51	48	5
5	48	59	57	41	44	49	48	44	50	50	47	4
6	0	50	0	45	0	0	42	44	49	0	23	24

Tabelle 16.7. Hämatokrit (%), Bleibelastete Taubenweibchen - Anpaarungszeit -

	Tauben										MW	ST
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10		
-57	51	51	54	52	50	55	49	50	49	50	51	2
-56	53	55	55	53	51	55	52	53	48	49	52	2
-49	52	56	55	49	52	55	51	52	50	51	52	2
-42	55	54	56	57	56	53	55	53	52	53	54	2
-35	56	55	57	57	56	53	56	52	53	53	55	2
-28	53	55	55	55	57	52	54	51	52	53	54	2
-21	54	53	57	56	57	53	54	49	54	56	54	2
-14	55	55	56	57	57	56	54	48	55	55	55	3
	55	58	57	59	58	57	55	46	57	53	56	4

. Hämatokrit (%), Bleibelastete Taubenweibchen - Ruhezeit -

Tauben	Tag										
	7	14	21	28	35	42	49	56	63	70	77
1	7,3	7,5	8,8	9,0	8,5	7,9	7,7	7,3	8,2	7,6	8,2
2	7,6	7,8	8,2	8,6	8,8	8,0	6,9	7,5	8,1	8,6	8,8
3	7,4	7,5	8,9	7,9	9,2	7,3	7,8	7,1	8,2	8,7	8,8
4	6,8	7,2	7,3	7,7	8,5	7,3	7,7	7,0	9,1	8,8	8,2
5	6,9	5,7	7,3	7,6	7,7	7,5	7,9	8,2	7,7	8,8	8,4
6	7,3	6,4	7,9	8,1	13,4	7,0	6,9	7,2	7,5	6,9	7,4
7	7,5	8,2	7,1	8,0	8,4	8,5	7,5	6,9	6,9	8,0	7,9
8	6,3	7,4	7,8	8,5	8,7	7,9	8,4	7,1	7,9	7,0	7,8
9	7,2	8,4	8,0	7,6	8,1	7,2	7,1	7,8	7,4	7,9	8,1
10	7,1	7,9	7,9	8,3	7,6	10,9	6,8	8,0	9,0	7,9	8,5

Tabelle 17.3. Kalziumgehalt im Blut (mg Ca/dl Blut),
Taubenmännchen

5.3.3. Blutparameter der Taubenmännchen während der Anpaarung
mit den bleiunbelasteten Weibchen

5.3.3.1. Blutbleigehalt

Die Daten sind der Tabelle 17.1. zu entnehmen.

5.3.3.2. 5-Ala-D-Gehalt

Die Daten sind der Tabelle 17.2. zu entnehmen.

5.3.3.3. Blutkalziumgehalt

Die Daten sind der Tabelle 17.3. zu entnehmen.

5.3.3.4. Hämatokrit

Die Daten sind der Tabelle 17.4. zu entnehmen.

5.4. Bleigehalt von Taubeneischalen

Diese Untersuchung wurde parallel zum Versuch über die mögliche hormonelle Beeinflussung der Bleimobilisierung durchgeführt. So konnten auch, durch die Vorbereitungszeit der beiden Taubenweibchengruppen und die folgende Anpaarung, die Kategorien bleiunbelastet bzw. bleibelastet und Einfluß bzw. sicherer Ausschuß der Männchenpräsenz gebildet werden.

Tag	Tauben										MW	ST
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10		
0	1.11	1.64	1.40	1.59	1.95	0.71	1.13	1.44	1.07	0.86	1.29	0.38
7	1.96	1.21	1.73	1.75	2.08	1.28	2.16	1.62	1.51	1.67	1.70	0.31
14	1.29	1.29	1.39	1.99	1.67	2.60	3.12	2.12	1.44	1.43	1.83	0.62
21	1.14	1.37	1.41	2.37	1.50	1.64	1.43	1.83	1.83	1.11	1.56	0.38
28	1.14	1.32	1.24	1.60	1.30	1.35	0.99	0.93	1.44	1.31	1.26	0.20
35	0.65	1.62	1.36	1.89	1.59	1.94	1.06	1.23	1.54	2.11	1.50	0.44
42	0.83	0.92	0.83	1.66	1.81	1.08	1.13	1.11	1.07	1.06	1.15	0.33
49	0.65	2.13	1.08	1.71	0.97	1.65	0.86	0.89	1.08	0.88	1.19	0.47
56	4.31	1.64	1.58	1.42	1.18	1.20	1.15	1.42	1.83	1.27	1.70	0.94
63	0.34	0.56	0.82	1.46	0.48	0.65	0.63	1.11	1.58	0.65	0.83	0.42
70	1.03	1.60	0.74	0.81	1.03	1.41	0.93	1.45	1.44	0.93	1.14	0.31
77	1.26	0.96	1.18	1.77	0.77	1.28	1.37	1.33	1.86	0.55	1.23	0.40
84	1.14	1.07	1.24	2.12	0.68	1.17	1.98	1.52	1.84	1.09	1.39	0.46
91	1.01	1.07	1.40	2.45	0.49	0.51	2.17	1.89	1.69	0.99	1.37	0.67
98	1.84	1.02	1.51	0.88	0.89	2.20	1.51	1.54	1.72	0.95	1.41	0.45
105	1.66	1.06	1.31	0.78	1.54	1.57	1.00	1.46	2.45	0.82	1.37	0.50
112	2.28	0.92	1.26	0.74	1.24	1.04	0.72	1.47	1.59	0.72	1.20	0.49
119	2.31	1.12	1.64	0.79	1.41	0.99	1.31	1.48	1.04	0.90	1.30	0.45
126	2.00	1.17	2.05	0.75	1.17	1.39	1.45	1.71	1.78	0.64	1.41	0.49
133	1.26	1.03	0.64	0.41	0.53	1.00	1.11	1.39	2.19	0.62	1.02	0.53
140	1.67	1.72	1.44	0.87	1.07	1.10	1.57	1.25	1.33	1.24	1.33	0.28
147	1.81	1.34	1.05	1.00	1.43	1.48	1.79	1.78	2.48	1.12	1.53	0.45
154	0.69	1.04	0.71	0.46	0.55	1.32	0.74	0.61	4.33	1.37	1.18	1.15
161	1.38	1.10	1.78	0.58	0.69	1.94	1.16	0.82	0.87	0.83	1.12	0.46
168	1.47	1.14	1.14	1.07	1.33	1.68	1.61	0.86	0.82	1.08	1.22	0.29

Tabelle 17.1. Bleigehalt im Blut ($\mu\text{g Pb/dl Blut}$), Taubenmännchen

Tauben											MW	ST
Tau	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10		
0	26.65	29.25	25.11	33.26	39.38	23.74	22.13	21.49	30.29	23.47	27.57	5.58
7	24.64	27.46	24.24	30.61	37.49	22.19	25.59	21.75	29.45	22.12	26.55	4.91
14	31.49	31.61	30.77	32.40	47.70	25.37	27.76	26.17	37.15	28.40	31.83	6.57
21	24.72	29.16	25.71	34.68	37.77	31.27	26.13	28.31	36.09	24.75	28.71	5.46
28	24.78	32.19	25.57	36.97	45.17	21.75	28.57	29.84	40.70	24.91	31.05	7.71
35	24.57	34.07	26.76	37.62	47.23	23.14	31.90	30.71	49.38	24.13	32.91	9.35
42	37.50	37.82	31.73	40.85	47.08	28.24	34.34	33.29	48.86	29.37	36.48	7.09
49	30.58	30.75	27.97	34.50	41.90	22.97	31.07	26.77	38.54	22.52	30.77	6.26
56	36.08	41.35	28.25	46.48	50.17	32.22	38.16	32.07	44.51	31.87	39.11	7.30
63	18.59	23.72	21.51	28.61	32.25	18.86	20.21	17.17	24.01	17.76	22.24	4.99
70	31.04	35.37	30.66	38.47	43.84	26.15	29.81	27.07	32.65	26.28	32.13	5.70
77	29.86	34.73	31.72	37.37	44.63	25.61	30.83	27.46	30.46	27.85	32.05	5.61
84	25.64	31.10	24.77	30.62	39.17	22.17	25.66	24.77	29.32	22.82	27.61	5.15
91	45.22	34.95	31.61	37.70	44.04	27.47	31.40	26.52	35.91	28.71	32.52	6.95
98	27.47	37.95	25.16	37.72	41.77	23.95	16.46	25.06	37.92	28.77	29.52	7.41
105	29.58	32.11	27.86	39.06	39.19	21.81	30.07	25.77	33.81	28.53	30.78	5.45
112	30.77	36.64	31.27	41.78	53.26	25.43	35.90	31.90	43.74	33.46	38.54	10.24
119	26.77	32.11	26.16	36.76	42.77	21.02	29.87	27.34	37.19	27.19	30.39	6.16
126	27.96	30.88	26.57	36.07	39.26	19.65	27.15	24.71	32.13	24.99	28.39	6.08
133	24.12	31.84	27.37	34.38	37.72	19.98	26.00	23.10	29.25	22.74	27.67	5.63
140	32.00	33.77	31.01	41.92	44.47	24.42	31.64	27.79	36.67	30.77	34.19	8.27
147	28.21	32.05	27.80	28.57	37.58	22.70	26.60	27.84	34.08	23.32	28.47	4.88
154	26.47	29.74	21.46	26.83	35.79	21.67	25.70	23.30	28.91	21.08	26.05	4.50
161	35.30	41.97	31.38	47.62	50.31	14.53	41.60	32.72	43.05	31.16	36.96	10.30
168	29.50	40.95	32.19	48.42	49.93	28.04	37.49	32.66	39.19	31.22	37.07	7.50

1914 17.2. 5-Ala-D-Genalt (H/L Blut), Taubenmännchen

Tag	Tauben										MW	ST
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10		
0	53	57	57	57	54	55	54	57	53	60	56	2
7	53	54	55	58	52	55	48	53	50	56	57	3
14	56	56	55	60	53	57	52	53	50	57	55	3
21	57	60	54	57	56	56	53	53	45	57	55	4
28	57	57	56	60	51	53	48	55	47	57	54	4
35	58	55	56	61	53	53	50	55	44	56	54	5
42	54	59	63	58	52	51	50	54	45	55	54	5
49	53	55	62	59	55	48	52	57	47	56	54	5
56	51	54	51	56	50	51	50	56	47	54	52	1
63	51	52	56	57	51	53	51	56	48	54	53	3
70	51	52	51	58	52	50	49	55	49	55	52	3
77	53	54	50	57	52	53	50	55	47	54	53	3
84	52	53	50	59	52	53	47	55	45	53	52	4
91	52	54	51	58	52	53	48	55	47	53	52	3
98	51	54	53	55	50	51	51	53	46	54	52	3
105	52	54	52	54	50	53	50	53	49	55	52	2
112	49	50	52	51	47	50	46	50	40	56	49	4
119	52	53	53	52	51	55	50	55	48	56	53	2
126	53	40	51	53	50	52	50	54	49	55	51	4
133	57	55	51	59	55	57	53	59	51	59	56	3
140	53	56	54	55	53	56	54	58	54	57	55	2
147	53	54	53	53	52	52	52	56	52	54	53	1
154	47	53	53	54	51	52	48	55	46	55	51	3
161	52	51	54	53	50	54	50	55	48	53	52	2
168	53	51	55	55	52	54	52	53	50	54	53	2

Tabelle 17.4. Hämatokrit (%), Taubenmännchen

5.4.1. Eier von bleiunbelasteten Taubenweibchen
ohne Kontakt zu Taubenmännchen (Tabelle 18.1.)

Der Mittelwert dieser Gruppe, bezogen auf $n = 10$ Tauben, ergab $4,32 \mu\text{g Pb/g Eischale}$ mit einer Standardabweichung von $2,82 \mu\text{g/g}$.

5.4.2. Eier von bleiunbelasteten Taubenweibchen
in Gegenwart von Taubenmännchen (Tabelle 18.2.)

Während der Anpaarungszeit wurden 14 Eier, die beide Voraussetzungen erfüllten, gesammelt. Der Pb-Mittelwert dieser Eischalen betrug $3,03 \mu\text{g Pb/g Eischale}$ bei einer Standardabweichung von $2,04 \mu\text{g/g}$.

5.4.3. Eier von bleibelasteten Taubenweibchen
ohne Kontakt zu Taubenmännchen (Tabelle 18.3.)

Zu dieser Untersuchung konnten alle Eier, die in den Gemischtvögelern im Rahmen der Bleiresorptionsuntersuchung gelegt worden sind, herangezogen werden. So standen für diese Messung 17 Eier zur Verfügung.

Der durchschnittliche Schalenbleigehalt betrug dabei $3,19 \mu\text{g Pb/g Eischale}$ mit $s = 2,26 \mu\text{g/g}$.

5.4.4. Eier von bleibelasteten Taubenweibchen
in Gegenwart von Taubenmännchen (Tabelle 18.4.)

Der Mittelwert dieser Gruppe, der aus den Werten von 18 Eischalen gemessen wurde, betrug $2,07 \mu\text{g Pb/g Eischale}$ bei $s = 2,45 \mu\text{g/g}$.

Bleigehalt in Taubeneischalen

Bleiunbelastete Taubenweib-
chen ohne Männchenpräsenz

Taube	Eischale µg Pb/g
-------	---------------------

15	6,46
13	3,97
13	9,45
13	5,86
16	3,98
16	2,87
11	0,31
13	2,52
13	5,70
17	1,03

$\bar{x} = 4,32$

$s = 2,82$

Bleiunbelastete Taubenweib-
chen mit Männchenpräsenz

Taube	Eischale µg Pb/g
-------	---------------------

13	6,01
16	4,25
16	2,39
13	1,63
18	7,30
20	2,23
17	0,29
18	1,99
12	1,76
12	4,69
12	3,35
16	4,40
15	1,37
20	0,82

$\bar{x} = 3,03$

$s = 2,04$

Tabelle 18.1.

Tabelle 18.2.

5.6. Bleigehalt von Kropfmilch

(ng Pb/g "Kropfmilch")

Taube 24	327,82
7	448,81
22	178,94

Jungtaube

7	292,27
---	--------

Taube 25	184,87
6	589,01

24	380,02
----	--------

Tabelle 21

Bleiegehalt in Taubeneischalen

Bleibelastete Taubenweibchen
ohne Männchenpräsenz

Taube	Eischale µg Pb/g
11	1,18
11	2,01
5	8,15
4	2,81
14	6,97
15	2,06
15	2,32
13	6,00
5	2,72
6	1,73
13	2,53
13	4,86
1	0,94
13	5,50
15	2,71
14	0,58
14	1,13

$$\bar{y} = 3,10$$

$$s = 2,26$$

Bleibelastete Taubenweibchen
mit Männchenpräsenz

Taube	Eischale µg Pb/g
24	3,97
5	3,54
6	5,45
6	10,01
24	2,50
22	0,89
1	1,11
8	0,42
8	0,61
8	0,44
23	1,14
5	1,74
2	0,87
21	0,49
5	0,79
8	1,32
8	0,43
23	1,38

$$\bar{x} = 2,07$$

$$s = 2,45$$

Tabelle 18.3.

Tabelle 18.4.

5.5. Bleigehalt von Taubenküken

5.5.1. Blutparameter der Taubenküken

5.5.1.1. Blutbleigehalt (Tabelle 19.1.)

Die vier frischgeschlüpften Taubenküken hatten einen mittleren Blutbleigehalt von 1,02 µg Pb/dl Blut bei $s = 0,52$ µg/dl.

Am vierten Tag betrug der Mittelwert bereits 1,48 µg/dl mit einer Standardabweichung von 0,89 µg/dl.

Bei den eine Woche alten Tauben wurde als Mittelwert 2,92 µg Pb/dl Blut mit $s = 0,81$ µg/dl errechnet.

5.6.1.2. 5-Ala-D-Gehalt (Tabelle 19.2.)

Am Tag des Schlupfes betrug die Enzymaktivität, gemittelt aus den vier Küken, 95,14 U/L mit $s = 51,34$ U/L.

Am vierten Tag war der Mittelwert auf 151,89 U/L bei einer Standardabweichung von 74,67 U/L gestiegen.

Eine Woche nach dem Schlupf ist die 5-Ala-D wieder auf 108,85 U/L ($s = 48,0$ U/L) abgesunken.

5.6.1.3. Hämatokrit (Tabelle 19.3.)

Der mittlere Hämatokrit der Tauben unmittelbar nach dem Schlupf betrug 12,75 % bei $s = 4,65$ %.

Vier Tage später werden 11,25 % mit einer Standardabweichung von 5,19 % und nach einer Woche 18,0 % mit $s = 7,39$ gemessen.

5.5.2. Ganzkörperaufschluß (Tabelle 20.)

Der Bleigehalt des beim Schlupf steckengebliebenen Taubenkükens wurde nach Aufschluß, gemittelt aus sechs Einzelwerten, mit

5.5. Bleigehalt von Taubenküken

5.5.1. Blutparameter

5.5.1.1. Bleigehalt im Blut ($\mu\text{g Pb/dl Blut}$)

Tauben	Schlupftag		
	+ 1 Tag	+ 4 Tage	+ 7 Tage
1	1,22	2,67	3,30
2	0,61	1,62	1,75
3	1,67	0,72	3,57
4	0,58	0,90	3,07
<u>Tabelle 19.1.</u>	$\bar{x} = 1,02$	1,48	2,92
	$s = 0,52$	0,89	0,81

5.5.1.2. 5-Ala-D-Gehalt (U/L Blut)

Tauben	Schlupftag		
	+ 1 Tag	+ 4 Tage	+ 7 Tage
1	55,66	88,28	99,13
2	170,57	107,58	45,43
3	79,61	255,31	137,63
4	74,73	156,30	153,20
	$\bar{x} = 95,14$	151,89	108,85
	$s = 51,34$	74,67	48,00

Tabelle 19.2.

5.5.1.3. Hämatokrit (%)

Tauben	Schlupftag		
	+ 1 Tag	+ 4 Tage	+ 7 Tage
1	17	16	21
2	7	15	27
3	11	5	11
4	16	9	13
	$\bar{x} = 12,75$	11,25	18,00
	$s = 4,65$	5,19	7,30

Tabelle 19.3.

5.5.2. Ganzkörperaufschluß

Küken " steckengeblieben "

Küken drei Tage alt

Angaben in ng Pb/g Küken

Kopf	140,00	67,90
Hals	90,32	202,38
Vorderbauch	71,82	76,19
Bauchinhalt	90,32	102,70
Gliedmaßen	62,50	146,60
Rest	73,45	50,46
	$\bar{x} = 88,08$	107,71
	$s = 27,71$	57,19

Tabelle 20

88,08 ng Pb/g Kücken und einer Standardabweichung von 27,71 ng/g gemessen.

Dies bedeutet einen Wert von 908,99 ng Pb/Kücken.

Bei dem drei Tage alten Kücken betrug die mittlere Pb-Konzentration 107,71 ng Pb/g Kücken bei $s = 57,19$ ng/g.

Hier ergibt sich ein Wert von 1 221,43 ng Pb/Kücken.

5.6. Bleigehalt von "Kropfmilch" (Tabelle 21.)

Der mittlere Bleigehalt der Kropfmilch betrug nach Messungen bei sieben Tauben 178,7 ng Pb/g Kropfmilch.

5.7. Wirksamkeit herkömmlicher Bleitherapien

5.7.1. Verlauf der Blutbleiparameter bei Behandlung mit Kalzium-EDTA und Vitamin E (Therapiegruppe 1)

5.7.1.1. Blutbleigehalt (Tabelle 22.1.; Abbildung 11)

Der gemittelte Blutbleigehalt an den Tagen -4 und 0 der fünf für diese Untersuchung herangezogenen Tauben betrug 0,87 μg Pb/dl Blut bei einer Standardabweichung von 0,3 μg /dl und stellte somit den Ausgangswert der unbelasteten Tauben dar.

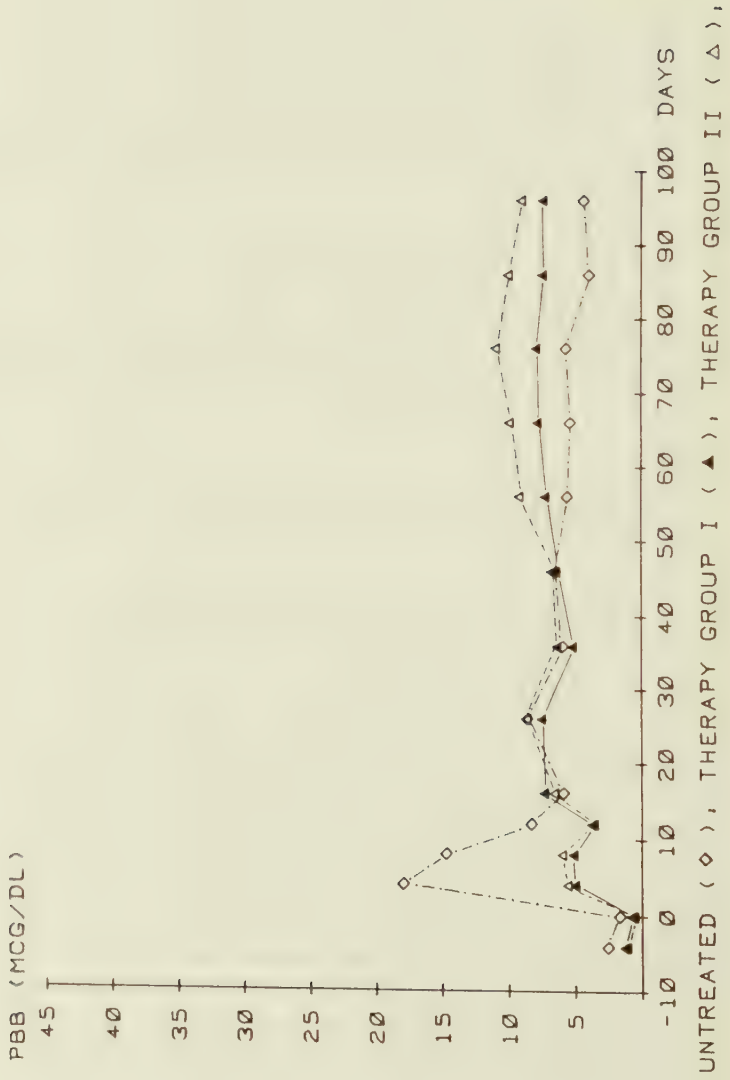
18 Stunden nach der Implantation wurde mit der Injektionsbehandlung begonnen. Am 4.Tag war die Bleikonzentration bereits auf 4,89 μg /dl, am 8.Tag auf 5,02 μg /dl gestiegen. Nach einem Abfall auf 3,48 μg /dl stieg der Bleiwert an den Tagen 16 und 26 erneut über 7,21 μg /dl auf 7,4 μg /dl. Wieder erfolgte nach einem Abfall der Blutwerte (Tag 36 und 46) ein Anstieg auf 7,13

		Tauben					MW	ST
		1	2	3	4	5		
Tag	-4	1.12	1.13	1.12	0.79	1.09	1.05	0.15
	0	1.59	0.45	0.74	0.37	0.32	0.69	0.55
	4	3.11	4.46	5.62	6.33	4.92	4.89	1.22
	8	5.62	3.75	4.83	5.06	5.82	5.02	0.81
	12	4.22	2.39	3.72	3.48	3.58	3.48	0.67
	16	6.56	5.85	6.98	7.60	9.08	7.21	1.22
	20	3.49	5.86	4.21	8.05	10.41	7.40	2.41
	24	7.69	5.31	5.18	5.89	5.30	5.07	1.89
	28	4.92	4.28	5.14	10.00	7.09	6.29	2.33
	32	4.91	6.03	4.93	11.61	8.18	7.13	2.84
	36	5.09	5.75	5.40	12.86	9.46	7.71	3.38
	40	6.06	6.95	5.35	10.69	9.99	7.81	2.39
	44	6.65	5.95	4.46	12.26	7.45	7.35	2.96
	48	6.95	4.56	5.57	15.60	5.97	7.33	4.00

Tabelle 22.1. Bleigehalt im Blut (µg Pb/dl Blut), Therapiegruppe 1

		Tauben					MW	ST
		1	2	3	4	5		
Tag	-4	30.72	21.98	33.43	32.66	33.29	28.42	5.39
	0	27.00	25.19	34.47	27.31	25.47	27.89	3.79
	4	17.17	19.57	20.22	19.20	26.71	20.57	5.61
	8	19.86	24.60	26.07	17.59	34.02	24.43	6.37
	12	31.28	27.94	35.54	27.06	55.98	35.56	11.89
	16	24.57	17.71	34.18	22.71	31.54	26.14	6.69
	20	19.40	12.39	33.38	15.33	19.89	20.08	8.05
	24	16.34	13.62	33.92	14.86	21.82	20.11	8.33
	28	13.52	7.86	16.62	6.98	11.89	11.37	4.00
	32	36.10	12.70	27.16	13.45	21.06	22.09	9.82
	36	24.90	11.42	25.62	12.43	12.97	17.47	7.14
	40	15.09	7.29	16.81	9.31	8.60	11.02	5.89
	44	15.33	9.08	19.47	9.76	16.04	13.94	4.42
	48	18.05	10.12	25.33	10.52	22.05	17.21	6.80

Tabelle 22.2. 5-Ala-D-Gehalt (U/L Blut), Therapiegruppe 1



$\mu\text{g/dl}$ am 56.Tag und damit das Erreichen eines Niveaus, das diese Gruppe bis zum Untersuchungsende am 96.Tag mit $7,33 \mu\text{g/dl}$, bei nur geringen Schwankungen, nicht mehr verläßt.

Zur Statistik: Die Ergebnisse des gesamten p.impl.-Zeitraumes zeigen hochsignifikante Differenzen zu den Ausgangswerten.

5.7.1.2. 5-Ala-D-Gehalt (Tabelle 22.2.; Abbildung 12)

Der Ausgangswert dieses Blutbleiparameters lag bei $27,89 \text{ U/L}$ mit $s = 3,79 \text{ U/L}$.

Die Absenkung zum Tag 4 mit $20,57 \text{ U/L}$ war schon am 8. bzw. 12.Tag mit $24,43 \text{ U/L}$ bzw. $35,37 \text{ U/L}$ kompensiert. Dabei wurde sogar die Ausgangsaktivität übertroffen. Die nächsten Meßtermine, am 24.Tag war die letzte Injektion gegeben worden, zeigten einen stetigen Aktivitätsverlust bis zum Minimum von $11,37 \text{ U/L}$ am 46.Tag. Dem sich anschließenden Wiederaufstieg über die markante 50%-Grenze der Ausgangsaktivität (56.Tag: $22,09 \text{ U/L}$) folgte eine erneute Enzymblockade bis auf $12,11 \text{ U/L}$ am 76.Tag. Am Untersuchungsende, dem 96.Tag, wurden $13,94 \text{ U/L}$ gemessen.

5-Ala-D-Aktivitäten, die geringer als 50 % der Ausgangswerte waren, wurden an den Tagen 46, 76 und 86 gemessen.

Die statistische Bearbeitung der Ergebnisse zeigt für die Tage 4, 46 und 76 bis 96 hochsignifikante ($p < 0,01$), für den 66.Tag einen signifikanten ($p < 0,02$) Unterschied zu den Ausgangswerten. Alle übrigen Meßwerte liegen unter dem 95%-Signifikanzniveau.

5.7.1.3. Hämatokrit

Die Daten sind der Tabelle 22.3. zu entnehmen.

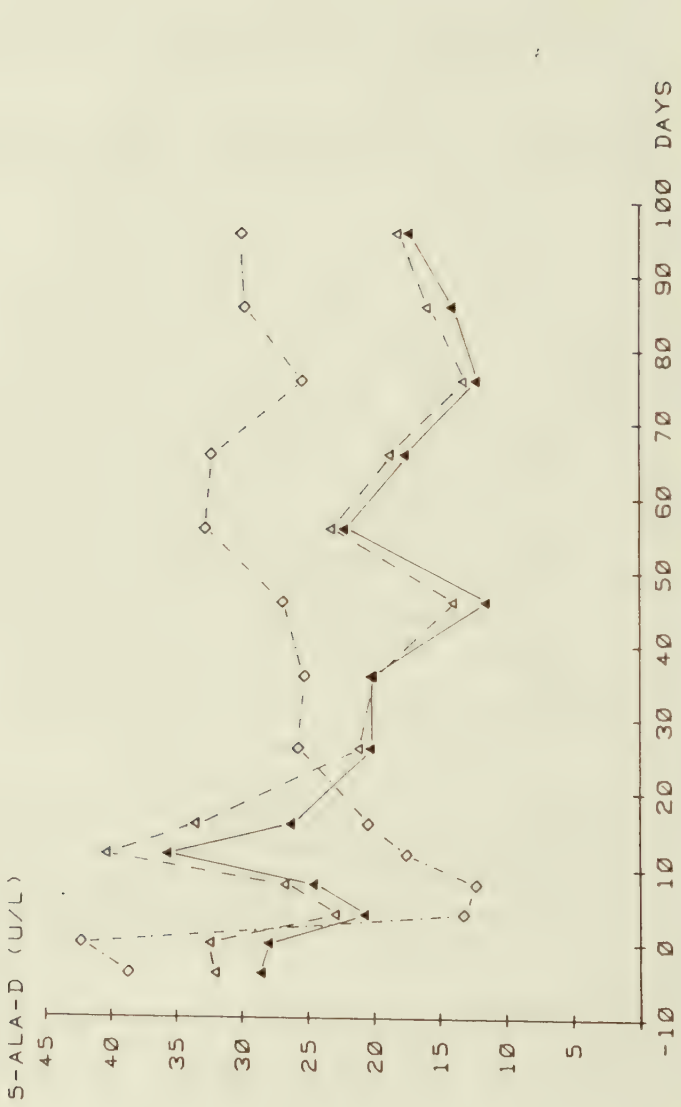


Abbildung 12
UNTREATED (◇), THERAPY GROUP I (▲), THERAPY GROUP II (△),

		Tauben					MW	ST
		1	2	3	4	5		
Tag	-4	58	52	58	56	54	56	3
	0	53	53	53	55	56	54	1
	4	48	45	49	50	56	46	6
	8	48	47	46	49	35	45	6
	12	49	46	45	48	39	45	4
	16	53	48	46	50	45	48	3
	26	51	49	52	55	48	51	3
	36	52	49	53	55	47	51	3
	46	50	49	53	53	56	52	3
	56	53	50	56	55	54	54	2
	66	53	50	54	53	54	53	2
	76	51	50	57	51	54	53	3
	86	52	51	56	52	51	52	2
	96	51	50	51	51	44	47	3

Tabelle 22.3. Hämatokrit (%), Therapiegruppe 1

		Tauben					MW	ST
		1	2	3	4	5		
Tag	-4	1.09	1.76	1.38	0.97	0.92	1.22	0.35
	0	0.35	0.88	0.64	0.37	0.29	0.51	0.25
	4	2.62	6.61	5.13	6.88	6.04	5.46	1.72
	8	4.64	7.53	5.71	5.20	6.22	5.86	1.10
	12	3.20	4.91	3.59	3.55	3.07	3.66	0.73
	16	6.35	6.46	7.03	5.73	6.65	6.44	0.48
	26	7.57	9.85	9.14	7.00	8.87	8.49	1.17
	36	5.75	6.66	7.37	5.17	6.25	6.24	0.84
	46	6.02	7.79	8.92	3.59	6.98	6.66	2.02
	56	6.89	12.53	12.10	4.19	9.67	9.08	3.54
	66	9.04	13.81	10.95	5.57	9.73	9.82	2.99
	76	11.38	15.28	10.50	8.04	9.08	10.86	2.79
	86	9.56	14.47	9.41	7.28	8.82	9.91	2.71
	96	8.27	13.20	8.60	6.03	8.43	8.91	2.62

Tabelle 23.1. Bleigehalt im Blut ($\mu\text{g Pb/dl Blut}$), Therapiegruppe 2

5.7.2. Verlauf der Blutbleiparameter bei Behandlung mit
Kalzium, Kalzium-EDTA und den Vitaminen A und C nach
i.m.-Implantation von 10%igem Sb-Bleischrot (Therapiegruppe 2)

5.7.2.1. Blutbleigehalt (Tabelle 23.1.; Abbildung 11)

Der Ausgangsmittelwert dieser fünf Tauben betrug, gemessen an den Tagen -4 und 0, $0,87 \mu\text{g Pb/dl}$ Blut bei einer Standardabweichung von $0,3 \mu\text{g/dl}$.

Am 4.Tag nach der Implantation war der Wert auf $5,46 \mu\text{g/dl}$ erhöht und stieg zum Tag 8 hin noch auf $5,86 \mu\text{g/dl}$. Der nächste Entnahmeterrn brachte mit $3,66 \mu\text{g/dl}$ die niedrigste Bleikonzentration der gesamten Untersuchung. Nach einem Anstieg zum Tag 26 auf $8,49 \mu\text{g/dl}$, zwei Tage vorher war die letzte therapeutische Injektion gegeben worden, und dem folgenden Abfall auf $6,24$ bzw. $6,66 \mu\text{g/dl}$, kam es am 56.Tag zu einem massiven Anstieg auf ein Niveau ($8,91 \mu\text{g/dl}$ bis $10,86 \mu\text{g/dl}$), das die restlichen 50 Tage bis zum Untersuchungsende nicht mehr verlassen wurde.

Die statistische Bearbeitung dieser Untersuchung zeigt mit $p < 0,001$ hochsignifikante Unterschiede zwischen den Ausgangswerten und den Ergebnissen dieser Gruppe.

5.7.2.2. 5-Ala-D-Gehalt (Tabelle 23.2.; Abbildung 12)

Der Mittelwert dieses Blutbleiparameters wurde aus den Werten der Aktivitätsbestimmung 4 Tage vor bzw. am Tag der Implantation mit $32,31 \text{ U/L}$ bei einer Standardabweichung von $9,63 \text{ U/L}$ errechnet.

Am 4.Tag p.impl. war die Enzymaktivität schon auf $22,78 \text{ U/L}$ gesunken. Anschließend stieg sie wieder an und erreichte über $26,58 \text{ U/L}$ mit $40,2 \text{ U/L}$ am 12.Tag bzw. $33,4 \text{ U/L}$ 4 Tage später sogar Werte, die über der Ausgangsaktivität lagen. Mit dem Absetzen der Injektionsbehandlung fielen die 5-Ala-D-Werte über $20,96 \text{ U/L}$ (Tag 26) und $19,9 \text{ U/L}$ auf $13,83 \text{ U/L}$ am 46.Tag. Am Tag 56 wurde mit $23,05 \text{ U/L}$ ein erneuter Anstieg gemessen. In der

		Tauben					MW	ST
		1	2	3	4	5		
Tag	-4	26.05	37.82	36.28	20.84	38.50	31.90	7.97
	0	25.51	47.09	33.02	22.14	33.79	32.31	9.63
	4	19.08	37.67	24.78	14.30	18.05	22.78	9.13
	8	25.25	35.98	26.73	20.24	24.72	26.58	5.78
	12	45.70	41.17	47.31	23.98	42.83	40.20	9.38
	16	34.27	47.42	33.03	18.40	33.87	33.40	10.28
	20	20.55	24.75	18.89	18.18	22.41	20.96	2.68
	26	17.80	25.22	16.02	22.15	18.33	19.90	3.72
	46	9.84	23.53	10.83	11.20	13.75	13.83	5.61
	56	18.22	28.42	20.51	23.14	24.96	23.05	3.95
	66	16.18	21.15	18.72	19.65	17.36	18.61	1.94
	76	18.60	12.71	10.77	10.25	13.12	13.09	3.31
	86	23.04	13.79	14.38	12.22	15.56	15.80	4.22
	96	24.62	15.45	17.44	14.02	18.79	18.06	4.10

Tabelle 21.2. 5-Ala-D-Gehalt (U/L Blut), Therapiegruppe 2

		Tauben					MW	ST
		1	2	3	4	5		
Tag	-4	56	55	55	53	53	54	1
	0	53	57	52	53	53	54	2
	4	45	47	47	48	47	47	1
	8	37	47	41	47	47	44	5
	12	41	41	36	49	48	43	5
	16	49	48	45	49	48	48	2
	26	53	57	52	44	46	50	5
	36	55	40	51	48	47	48	6
	46	53	46	51	47	48	49	3
	56	51	50	52	42	49	49	4
	66	52	55	50	50	51	52	2
	76	53	54	50	46	53	51	3
	86	55	53	51	50	50	52	2
	96	54	54	52	53	52	53	1

Tabelle 21.1. Hämatokrit (%), Therapiegruppe 2

Folge fiel die Aktivität bis auf 13,08 U/L am 76.Tag, um zum Ende der Untersuchung erneut auf 18,06 U/L anzusteigen.

Der 50%-Ausgangswert wurde am 46., 76. und 86.Tag unterschritten, vom 26.Tag bis Untersuchungsende liegen alle übrigen Werte nur unwesentlich über dieser Marke.

Die statistische Auswertung zeigt für alle Meßergebnisse der Termine nach dem 26.Tag hochsignifikante Unterschiede zu den Ausgangswerten.

5.7.2.3. Hämatokrit

Die Daten sind der Tabelle 23.3. zu entnehmen.

5.7.3. Verlauf der Blutparameter ohne Behandlung nach i.m.-Implantation von 10%igem Sb-Bleichrot

5.7.3.1. Blutbleigehalt (Tabelle 10.1.; Abbildung 11)

Innerhalb dieser Taubengruppe wurde an den Tagen -4 und 0, also vor der Implantation der Blutbleimittelwert mit 2,11 µg Pb/dl Blut gemessen ($s = 1,18$ µg Pb/dl).

Schon am 4.Implantationstag erreichte diese Gruppe mit 17,93 µg/dl ihren maximalen Blutspiegel. Der daran anschließende deutliche Abfall der Bleikonzentration hielt bis zum 16.Tag mit 5,86 µg/dl an, wurde dann von einem Anstieg auf 8,55 µg/dl am 26.Tag unterbrochen und wies nach einer Senkung auf 5,92 µg/dl am Tag 36 nur noch eine äußerst geringe Tendenz zur weiteren Blutbleiabsenkung auf. Der Endwert des 96.Tages lag bei 4,33 µg/dl.

Der maximale Blutspiegel dieser Gruppe bedeutet eine Erhöhung um 750 %. Bei Erreichen des Minimalwertes ist der Wert um 85,5 %, zu Untersuchungsende noch um 105,3 % überhöht.

5.7.3.2. 5-Ala-D-Gehalt (Tabelle 10.2.; Abbildung 12)

Vor der Implantation wurde an den Tagen -4 und 0 die gemittelte Aktivität der 5-Ala-D mit 40,46 U/L bei einer Standardabweichung von 10,34 U/L bestimmt.

Die geringste Enzymaktivität wurde am 8.Tag mit 12,23 U/L gemessen. Von da an stieg der Enzymwert kontinuierlich bis zum Tag 56 mit 32,69 U/L an. Am 66.Tag mit 32,23 U/L bzw. dem 76.Tag mit 25,35 U/L war eine Enzymhemmung meßbar. Der Endwert des Tages 96 lag bei 29,94 U/L.

Die 50%-Grenze des Ausgangswertes wurde am 16.Tag wieder überschritten.

Die maximale Enzymsenkung nach der Implantation bedeutet 30,2 %, die größte Enzymaktivität am 56.Tag 85,5 % und der Endwert 67,9 % des Ausgangswertes.

5.7.3.3. Hämatokrit

Die Daten sind der Tabelle 10.3. zu entnehmen.

5.8. Histologische Untersuchung

Die histologische Untersuchung wurde bei allen drei Gruppen mindestens ein halbes Jahr nach der Implantation der jeweiligen Schrotart durchgeführt.

Dabei ergaben sich folgende Befunde:

(H.E.= Hämatoxilin-Eosin-Färbung; T.B.= Turnbull-Blau-Färbung)

(T.B.pos.-Mat. = Turnbull-Blau-positives Material)

5.8.1. I.m.-Implantation von Weicheisenschrot (Steel Shot)

(n = 5 Tauben)

Leber: H.E.: Schaumig vakuoläres Zytoplasma der Hepatozyten, Hyperämie, perivaskuläre Zellinfiltrate überwiegend mononukleärer Zellen sowie vermehrte Pigmentablagerung und einzelne Nekroseherde.

T.B.: Gering bis mittelgradige perivaskuläre und intrasinusoidale herdförmige Einlagerungen von T.B.pos.-Mat.; T.B.pos.-Mat. auch in den Nekroseherden.

Niere: H.E.: Hyperämie sowie eiweißhaltige Flüssigkeit im Lumen der Tubuli.

T.B.: Vereinzelt punktförmig T.B.pos.-Mat. in Tubuluszellen, im Lumen (dabei v.a. im Bürstensaum) und im Interstitium des Tubulusgebietes in der Nähe großer Gefäße.

Milz: H.E.: Keine Veränderungen feststellbar.

T.B.: T.B.pos.-Mat. v.a. in den Seidel-Schweiger'schen Scheiden und in den Retikulumzellen.

Muskulatur:

H.E.: Teilweise Zenker'sche Degeneration sowie Auftreten von vielen Makrophagen.

T.B.: Auftreten von zwei verschiedenen Muskeltypen
a, Herdförmiges Auftreten von mäßig bis viel T.B.pos.-Mat., v.a. im Interstitium und perivaskulär. Kapselbildung mit sehr viel T.B.pos.-Mat., heterophilen Granulozyten und Makrophagen. Mit zunehmender Distanz zur Kapsel abnehmender Gehalt von T.B.pos.-Mat..

b, T.B.pos.-Mat. freie Muskelpartien.

5.8.2. I.m.-Implantation von intaktem nickelummanteltem

Bleischrot

(n = 4 Tauben)

Leber: H.E.: Schaumig vakuoläres Zytoplasma der Hepatozyten, hochgradige perivaskuläre und auch nicht gefäßgebundene Invasion von Entzündungszellen (Heterophile Granulozyten und Lymphozyten). Hyperämie, Gallengangsepithelproliferation und vermehrt Makrophagen im Sinus vom Typ der Kupffer'schen Sternzellen.

T.B.: Gering bis mäßig gehäuftes Auftreten von T.B.pos.-Mat. im Zytoplasma der Hepatozyten (befallene Zellen sind mit mehreren Nukleoli aktiviert). In Kupffer'schen Sternzellen liegt das T.B.pos.-Mat. im Plasma.

Niere: H.E.: Hyperämie.

T.B.: Wenige Tubuluszellen mit staubartigem T.B.pos.-Mat. im Interstitium.

Milz: H.E.: Keine Veränderungen feststellbar

T.B.: Mäßig viele schollige Herde von T.B.pos.-Mat. perivaskulär in der roten Pulpa (Seidel-Schweiger'sche Scheiden).

Muskulatur:

H.E.: Relativ dicke Kapsel aus Bindegewebe, Fremdkörperriesenzellen und mononukleären Zellen. Innerhalb dieser Kapsel ist auch nekrotisches Muskelgewebe vorhanden. Außerhalb der Kapsel ist die Muskulatur z.T. degeneriert (Zenker'sche Degeneration) z.T. völlig normal

T.B.: Mäßiges Auftreten von T.B.pos.-Mat. in Muskelzellen und in Makrophagen. Die Kapsel ist fast frei von T.B.pos.-Mat.

5.8.3. I.m.-Implantation von 10% Sb-enthaltendem Bleischrot

(n = 8 Tauben)

Leber: H.E.: Schaumig vakuoläres Zytoplasma der Hepatozyten, Gallengangs- und -epithelproliferation, hochgradig perivaskuläre Infiltrate mit Pigmentablagerungen und Zellnekrosen überwiegend mononukleärer Zellen vom Lymphoidtyp. Dabei wenig heterophile Granulozyten. Im Zentrum der Veränderungen Bildung von Fremdkörperriesenzellen.

T.B.: Mittel- bis hochgradige perivaskuläre, gefäßunabhängige und intrasinusoidale Herde mit T.B.pos.-Mat.; T.B.pos.-Mat. auch in Nekrosen.

Niere: H.E.: Hyperämie

T.B.: Einzelne kleine T.B.pos.-Mat. enthaltende Infiltrate im Interstitium, in Tubuluszellen und in Kapillarwänden.

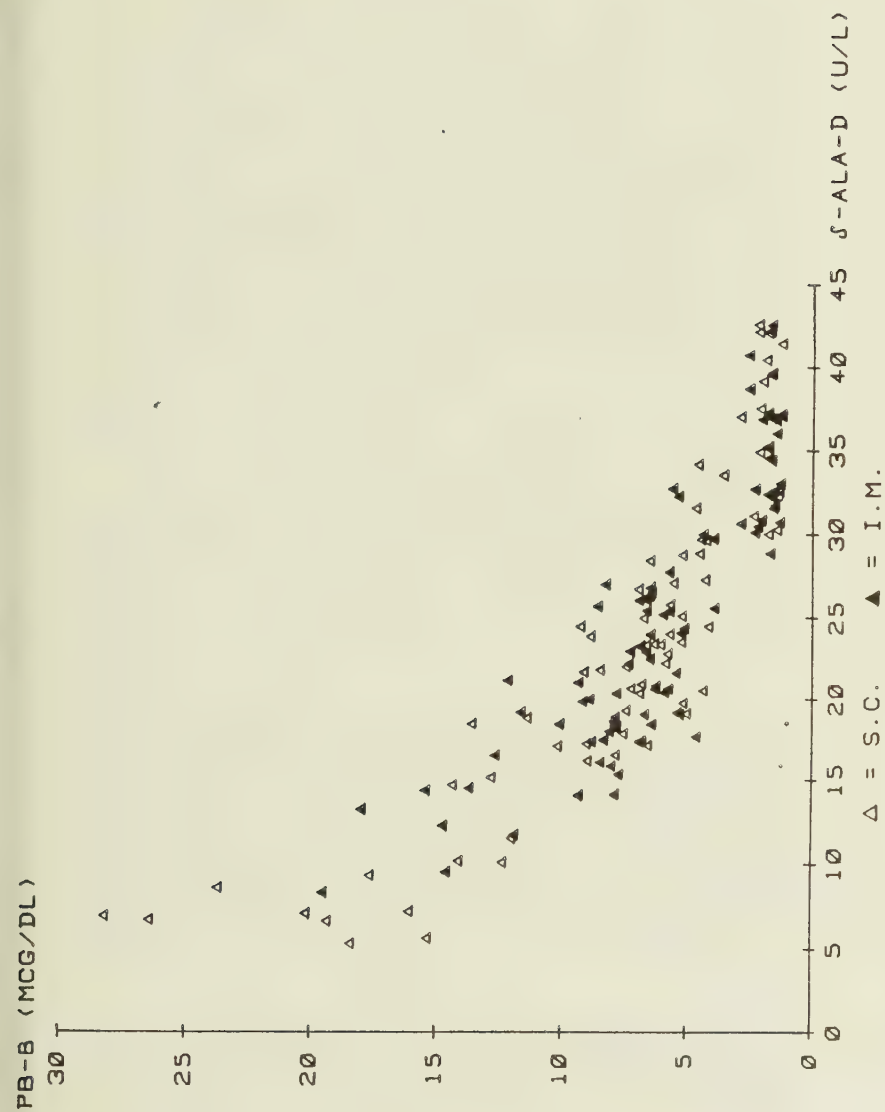
Milz: H.E.: Ansammlung von Lymphozyten in der roten Pulpa

T.B.: Mäßige bis starke Einlagerung von T.B.pos.-Mat. in der gesamten roten Pulpa

Muskulatur:

H.E.: Sehr dicke Kapsel aus Bindegewebe, Fremdkörperriesenzellen und mononukleären Zellen. Innerhalb dieser Kapsel ist nekrotisches Muskelgewebe vorhanden. Außerhalb der Kapsel ist die Muskulatur z.T. degeneriert (Zenker'sche Degeneration) z.T. völlig normal

T.B.: Mäßiges Auftreten von T.B.pos.-Mat. in Muskelzellen und in Makrophagen. Die Kapsel ist praktisch frei von T.B.pos.-Mat..



D. DISKUSSION

In der vorliegenden Arbeit wurde die Frage nach der Bleibelastung, der eine Taube durch parenteral appliziertes Blei- bzw. Weicheisenschrot ausgesetzt ist, untersucht.

Der mittlere Gehalt der 5-Ala-D unserer 220 Tauben wurde mit 34,85 U/L ($s = 9,23$ U/L) gemessen. Vergleicht man damit den Wert von MODER (1983) mit 4,62 U/L ($s = 2,78$ U/L) oder die Enzymaktivitäten von 50 Stadttauben mit unterschiedlicher Verkehrs- bzw. Bleibelastung (5,58 U/L bei $s = 1,9$ U/L am Candidplatz; 10,78 U/L bei $s = 2,02$ U/L am Schyrenplatz aus WALSER, 1984), so ergibt sich unter Berücksichtigung der 5-Ala-D-Werte der Landtauben von 36,67 U/L ($s = 3,35$ U/L; WALSER, 1984), daß die für unsere Untersuchungen benutzten Tauben bezüglich der Enzymwerte als unbelastet gelten können.

Die 5-Ala-D als sehr guten und empfindlichen Indikator für eine toxische Bleieinwirkung beschreiben bereits OHI (1974), TOMOKUNI (1974), FASSBENDER (1976), MEISTER (1981), MODER (1983) und WALSER (1984).

Da es nach länger andauernder Bleibelastung zu einem kompensatorischen Wiederanstieg der 5-Ala-D kommt, wie HAPKE und PRIGGE (1973) bzw. FRERS (1980) aussagen, sollte nach diesen Autoren auch der durch Glutathion reaktivierbare Anteil der 5-Ala-D bestimmt werden. Diese Methode fand in der vorliegenden Arbeit keine Verwendung, da sich gezeigt hatte, daß mit dieser von WALSER (1984) angewandten Methode unterschiedlich große 5-Ala-D-Mengen reaktiviert werden, nicht aber die vollständige Menge des blockierten Enzyms erfaßt wird. Außerdem waren in unseren Untersuchungen eindeutig meßbare Bleibelastungen zu erwarten.

Der Mittelwert der Blutbleikonzentration unserer 220 Tauben betrug $1,8 \mu\text{g Pb/dl}$ Blut bei einer Standardabweichung von $1,05 \mu\text{g/dl}$.

Der Meßwert ist im Vergleich zu den von MEISTER (1981) bei Busarden und Hähnen vor der Bleibelastung gemessenen Bleikonzentrationen von 17 bzw. 18 $\mu\text{g Pb/dl}$ Blut sehr niedrig, erklärt sich jedoch durch die erheblichen Speziesunterschiede (MEISTER, 1981).

Eine bereits von MEISTER (1981) beschriebene negative Korrelation zwischen 5-Ala-D-Werten und dem Blutbleigehalt findet nach Abschluß der Bleioresorptionsuntersuchungen seine Bestätigung in einer Graphik über die Korrelation zwischen 5-Ala-D- und Bleiwerten im Blut (Abbildung 13). Darin kommt die negative Korrelation zwischen diesen beiden Parametern deutlich zum Ausdruck, und es läßt sich so, mit geringen Schwankungen, jedem Enzymwert der entsprechende Bleigehalt im Blut zuordnen und umgekehrt.

Bei den Untersuchungen über die Resorption von Blei aus verschiedenen Schrotlegierungen kam es bei der i.m.-Implantation in einigen Fällen zu Blutungen. Diese auch von MODER (1983) geschilderten Blutungen entstehen durch Traumatisierung des von POHLMAYER und WISSDORF (1976) beschriebenen Venenplexus. Die Blutungen waren aber durch ein Zurückgleitenlassen der Haut über die Implantationsstelle leicht stillbar und somit nicht schwerwiegend.

Bei der Betrachtung der Ergebnisse ist zu bedenken, daß eine experimentelle Implantation von Schrotkugeln die Belastungsrelationen der verschiedenen Schrotarten zueinander sehr gut aufzeigen kann. Die Bleibelastung beim echten Flintenschuß ist aber, bedingt durch die nach Projektildeformation und Bleiabrieb auftretende Oberflächenvergrößerung des Metalls (HAMM, 1984), sicher noch größer.

S.c.-Implantation

Ein Überblick über den Verlauf aller Blutparameter dieser Implantationsart zeigt, daß es mit Ausnahme des Weicheisenschrotes zu einem massiven Anstieg des Blutbleigehaltes bzw. zu einer starken Hemmung der 5-Ala-D kommt.

Dies unterstreicht die Ergebnisse von MODER (1983), der von einer massiven Enzymhemmung nach der s.c.-Implantation von Weichblei berichtet.

Innerhalb der Steigerungsraten der Blutbleikonzentrationen sind aber große Unterschiede zu erkennen, was allein die signifikanten bzw. hochsignifikanten Unterschiede zwischen den Maximalwerten der drei Sb-Zumischungen beweisen.

Die höchste Blutbleikonzentration aller Gruppen dieser Implantationsart erreicht die 10% Sb-Zumischung.

Eine Sb-Zumischung erhöht damit im Vergleich zum Weichblei die Blutbleikonzentration.

Diese Steigerung wird jedoch durch ein schnelleres Abfluten der hohen Bleikonzentrationen im Blut auf ein unter den Weichbleiwerten liegendes Maß kompensiert.

In früheren Untersuchungen (MÖRL et al., 1968; SEEMEN, 1960) wurde postuliert, daß eine Legierungsänderung des Bleischrotes durch Zufügung von Rohantimon (Antimonum crudum) eine wesentliche Erniedrigung oder gar Aufhebung der toxischen Wirkung von Blei bewirkt.

Mit unserer Untersuchung dagegen konnte gezeigt werden, daß alle drei Bleilegierungen nach nahezu gleich starkem Anstieg ihre Bleimaxima im Blut relativ früh erreichen. Dabei werden die Maxima der beiden Sb-Zumischungen sogar um 4 Tage eher erreicht, als die der Weichbleigruppe.

In diesem Zusammenhang ist auch der 50%-Wert der 5-Ala-D, der nach HAPKE und ABEL (1978) einen Maßstab für die gesundheitsschädigende Wirkung von Blei darstellt, zu betrachten. Dieser wird von der Weichbleigruppe früher als von den Sb-Zumischungen überschritten.

Ein weiteres Differenzierungskriterium ist als Zeichen einer Langzeitschädigung der Endwert einer Untersuchungsreihe. Diese Endwerte liegen bei allen drei Bleilegierungen sehr dicht, d.h. unter Signifikanzniveau, beisammen.

Aus diesen drei Parametern ist zu erkennen, daß entgegen früheren Aussagen, zumindest nach s.c.-Implantation, durch Sb-Zu-mischungen keine Lösungsverzögerung bzw. Erniedrigung oder gar Aufhebung der toxischen Bleiwirkung erreicht werden kann.

Die maximale Enzymhemmung erreicht bei dieser Implantationsart das Weichblei. Dabei bestehen zwischen diesem Wert und den Minimalwerten der beiden Sb-Zumischungen keine signifikanten Unterschiede.

Diese Minimalwerte wurden jeweils am 4.Tag p.impl. gemessen, aber auch die Tage 8 und 12 zeigen noch sehr niedrige Werte.

MODER (1983) hat die Minimalwerte bei seinen s.c.-Implantationsgruppen jeweils erst am 11.Tag gemessen.

Diesen Unterschied erklärt der Zeitintervall der Blutkontrolle von MODER (1983). So hat er nur am Tag 3 und Tag 11 die Enzymaktivität bestimmt. Eine dazwischenliegende höhere Blockade könnte dadurch übersehen worden sein.

MEISTER (1981) erreicht die Enzymminima nach der Gabe bleischrothaltiger Atzung an Bussarde z.T. erst nach Wochen.

Dieser Unterschied ist mit den von HORIUCHI (1970) beschriebenen, in Abhängigkeit zur Expositionsart stehenden, verschiedenen Resorptions- und Metabolisierungsraten zu begründen.

Die Betrachtung des Hämatokritwertes läßt, wie auch die restlichen Untersuchungen zeigen, keinen Rückschluß auf eine stattgehabte Bleibelastung zu. Er nimmt zwar über die Berechnungsformel zur Aktivitätsbestimmung der 5-Ala-D Einfluß auf die sehr exakte Aussage des Enzyms über eine Bleibelastung, ist aber als alleiniger Gradmesser unbrauchbar.

Zu demselben Schluß kamen auch MEISTER (1981), MODER (1983) und WALSER (1984).

Dennoch ist die Auflistung der Htc-Werte und ein kontrollierender Verlaufüberblick unerlässlich, da durch z.B. häufige, in kurzen Zeitabständen durchgeführte Blutentnahmen oder eine massive per rhexin Blutung ein Htc-Niedergang und dadurch eine vermeintliche 5-Ala-D-Änderung, im Blick auf eine Bleibelastung, vorgetäuscht würde.

Auch die beiden ummantelten Bleischrotgruppen bewirken massive Steigerungsraten des Blutbleigehaltes bzw. Enzymblockaden nach der Implantation. Dabei unterscheiden sich die erreichten Maxima aber hochsignifikant. Die Erklärung dafür liegt in der Tatsache, daß die einzelnen Kugeln einer Schrotpatrone beim Schuß durch die Beschleunigung und Choke-Bohrung im Lauf gegeneinander und z.T. gegen die Laufwand geraten, wobei der dünne Mantel beschädigt wird. Dadurch kommt es bei dieser Schrotart nach dem Beschuß zu einer erhöhten Bleifreisetzung.

Der Verlaufsüberblick über den Blutbleigehalt zeigt, daß der Nickelmantel bzw. -rest eine langsamere aber kontinuierlichere Bleiabgabe als die Bleilegierungen bewirkt. Die Maxima der Bleilegierungen werden dabei nicht mehr erreicht. Ebenso fehlen die extremen 5-Ala-D-Blockaden. Dennoch beweisen die Hemmungen bereits am 4.Tag eine Sofortwirkung ohne wesentliche Lösungsverzögerung und der 50%-Wert zeigt für das beschossene Nickelschrot ein Schädigungsniveau ähnlich dem der Bleilegierungen. Dabei führt die mantelabhängige Bleiabgabe auf lange Sicht sogar zu einer stärkeren toxischen Belastung als die Bleilegierungen.

Im Vergleich dazu liegt das Weicheisenschrot im gesamten Untersuchungsverlauf sowohl mit seinen Blutbleiwerten, als auch mit seinen 5-Ala-D-Werten voll im Niveau der unbelasteten Kontrollgruppe. Allein die "over all"-Messung des Mittelwertes der sehr homogenen Kontrollgruppe macht es möglich, ein Blutbleimaximum bzw. eine minimale Enzymaktivität zu messen.

I.m.-Implantation

Die höchste Blutbleikonzentration und Enzymblockade dieser Implantationsart bewirkt das Weichblei.

Damit erniedrigt die Sb-Zumischung den Maximalblutspiegel bzw. die Enzymhemmung.

Es bestätigt sich die bei den s.c.-Implantationen gemachte Aussage, daß kein gravierender Unterschied einer Lösungsbehinderung bzw. einer Schädigungsintensität zwischen den drei Bleilegierungen festzustellen ist.

Es wird jedoch mit steigender Sb-Zumischung der i.m.-Implantate ein schnellerer Wiederanstieg der Enzymaktivität erreicht.

Die beiden Nickelschrotgruppen erhöhen (Blutblei) bzw. erniedrigen (5-Ala-D) auch bei i.m.-Implantation die Blutparameter massiv.

Dabei sind die Unterschiede zwischen dem beschossenen Nickelschrot und den Bleilegierungen nur gering.

Im Übrigen bestätigen sich die Ergebnisse der s.c.-Implantation im Hinblick auf die Gesundheitsschädigung, die nur geringe Lösungsbehinderung des Bleis durch den Nickelmantel und die verstärkte toxische Langzeitwirkung gegenüber den Bleilegierungen.

Das Weicheisenschrot liegt auch bei dieser Implantationsart voll im Kontrollgruppenniveau.

Die mit beiden Parametern gezeigte Erhöhung der Maximalwerte bei s.c.-Implantation läßt sich mit der im Vergleich zur i.m.-Implantation geringeren und langsameren Zellreaktion in Form einer Hülle aus Zelldetritus, Fremdkörperriesenzellen, mononukleären Zellen und Bindegewebe um das Projektil erklären. Dabei ergänzt bzw. steigert der Zusatz von stark zytotoxischem Sb die toxische Wirkung des Bleis auf das umliegende Gewebe, Erythrozytenmembranen und Sulfhydrylgruppen (MERIAN, 1984) bei den s.c.-Implantationen. Gleichzeitig beschleunigt er eine Kapselbildung, die dennoch einen zwar reduzierten aber stetigen Bleifluß ins Gewebe zuläßt, durch eine stärkere Zytotoxizität im Bereich der normalen Zellreaktion, wie die niedrigeren Werte nach i.m.-Implantation belegen.

Bei der histologischen Untersuchung wird praktisch gleich viel Eisen in den Organschnitten der Weicheisen- bzw. der intakten Nickelschrotgruppe gesehen. Dabei ist bei der Weicheisengruppe das Fe als direkter Geschoßinhalt durch Kompensationsvorgänge im Körper vorhanden, bei der Nickelgruppe aber sind die Eisenablagerungen ein Zeichen der toxischen Wirkung des Bleis auf die Erythrozyten und zeigen somit die Belastung an. Diese Eisenablagerungen in den Organen als Folgen der Bleitoxizität erhöhen sich bei den Tauben, denen 10% Sb-Bleischrot implantiert wurde. Somit liegt hier der Organgehalt an Eisen durch die Erythrozytenzerstörung und -überalterung sogar deutlich höher als in den Tauben, denen Eisen implantiert wurde.

Die gleich starke Körperreaktion nach beiden Arten der Nickelschrotimplantation zeigt den deutlich geringeren Reiz von Nickel auf das umliegende Gewebe. So ist auch die oben beschriebene Kapselbildung hier nicht so deutlich ausgeprägt. Die Limitierung der Bleiabgabe ins Gewebe bestimmt der Nickelmantel bzw. der -rest, daher bleiben die einmal post implantationem erreichten Bleibelastungen in Form einer gleichmäßigen chronischen Exposition nahezu gleich.

Die Ursache der Abstoßung von Weicheisenschroten nach s.c. Implantation ist in Verbindung mit der auftretenden Spannung der vorgewölbten Haut möglicherweise in der Korrosionsbereitschaft dieser Schrotart beim Zusammentreffen mit Flüssigkeiten zu suchen.

I.m.-liegend zeigen die Weicheisenschrote zwar Kapselbildung ähnlich den Bleilegierungen, aber das Spurenelement Fe als wenig toxisches Metall läßt gerade wegen des körpereigenen Bedarfes und der Kompensations- und Speichermöglichkeiten ohne primäre Blockaden (WIRTH et al., 1985) auch bei Resorption keine solch toxische Belastung erwarten.

Der ballistische Nachteil, der zwischen Weicheisen- und Bleischrot besteht, ist durch geringfügige Änderungen im Aufbau der Schrotpatrone kompensierbar (STIEFEL, 1986).

Bemerkenswert ist, daß während der gesamten Untersuchung bei keiner Taube, auch nicht unter extremer Bleibelastung, irgendeine der von MEISTER (1981) oder anderen Autoren nach peroraler Pb-Applikation beschriebenen klinischen Symptome erkennbar waren.

Sogar eine Taube, die in einem Vorversuch auf die Implantation von 10%igem Sb-Schrot mit völlig überhöhten Blutbleiwerten reagierte, zeigte keine klinischen Symptome. Dabei hielt diese Taube fast ein viertel Jahr eine Bleikonzentration von über 0,2 mg Pb/dl Blut. Sie erreichte dabei einen Spitzenwert von 1,78 mg Pb/dl. Der negativ-korrelierte Enzymtiefststand wurde mit 0,27 U/L gemessen.

Die Erklärung für diese ungewöhnlichen Blutbleiwerte erbrachte die Sektion der Taube, bei der ein nahezu 2/3 der gesamten Leber ausmachender Abszeß gefunden wurde.

Die Frage nach der Toxizität der verschiedenen Pb-Schrotlegierungen muß somit im Hinblick auf erkennbare klinische Symptome verneint werden, kann aber durch den Nachweis der Blutparameteränderung und der damit nachweislichen Gesundheitsschädigung eindeutig bejaht werden.

Es ist daher auch bei einer klinisch nicht manifesten Bleibelastung mit einer Beeinträchtigung des Gesamtorganismus zu rechnen.

Leber- und Knochenbleigehalt

Blei wird nach Resorption über die Blutbahn verteilt und reichert sich, nach vorübergehender Einlagerung in allen Weichgeweben, besonders in den beiden Ausscheidungsorganen Leber und Niere an (KEHOE, 1976).

Der genaue Metabolisierungsweg von Blei nach parenteraler Applikation und damit auch die Verteilungsverhältnisse sind nicht bekannt.

Nach oraler Applikation und Resorption im Darm wird das Blei beim Vogel über den Pfortaderkreislauf in die Leber bzw. über die Nierenpfortader in die Nieren und die Leber transportiert.

So fanden MEISTER (1981) und CLEMENS et al. (1974) nach peroraler Applikation die höchsten Pb-Gehalte in Leber bzw. Nieren. Bei unseren Untersuchungen dagegen wurden die mit Abstand höchsten Bleiwerte in den Femora gemessen. Dabei werden Werte wie sie CLEMENS et al. (1974) mit $600 \mu\text{g Pb/g}$ Knochen bzw. MEISTER (1981) mit $50,9 \mu\text{g/g}$ Knochen bei Bussarden angeben zwar nicht erreicht, doch auch der Maximalwert unserer Untersuchung von $28,23 \mu\text{g Pb/g}$ Femur liegt in dieser Größenordnung.

MODER (1983) hat bei drei Tauben nach i.m.-Implantation von zwei Weichbleiprojektilen Leberwerte von 0,8 bis $1,1 \mu\text{g Pb/g}$ Leber und Knochenwerte zwischen $1,74$ und $5,5 \mu\text{g Pb/g}$ Femur gemessen.

Die Tauben der entsprechenden Gruppe dieser Arbeit hatten nach i.m.-Weichbleiimplantation Leberwerte zwischen 0,1 und $0,3 \mu\text{g Pb/g}$ Leber und Knochenwerte zwischen $2,70$ und $6,88 \mu\text{g Pb/g}$ Femur.

Die Unterschiede im Leberbleigehalt liegen dabei wohl an der wesentlich größeren Oberfläche der von MODER implantierten Diaboloprojekteile ($121,6 \text{ mm}^2$) und der damit erreichten erhöhten Bleifreisetzung aus den Geschoßen. Dies bestätigt die von MODER mit diesen Projektilen erreichte maximale Enzymhemmung auf $1,79 \text{ U/L}$. Bei der Weichbleigruppe dieser Untersuchung erfolgt die Hemmung "nur" bis auf $8,25 \text{ U/L}$.

WALSER (1984) gibt für unbelastete Tauben einen Femurbleigehalt von $1,04 \mu\text{g Pb/g}$ Femur an. Schon die großstädtische Parklandschaft (Hirschau) erhöhte diesen Wert auf $10,69 \mu\text{g/g}$. Stärkere Verkehrsbelastung erhöhte die Werte auf $27,88 \mu\text{g/g}$ (Schyrenplatz) bzw. $49,97 \mu\text{g/g}$ (Candidplatz).

Diese Zahlen ermöglichen einen Vergleich zwischen peroraler und parenteraler Bleiaufnahme.

Es wurde also durch die Implantation der verschiedenen Bleischrote maximal ein Knochenbleiwert ($28,23 \mu\text{g Pb/g}$ Femur) erreicht, der dem Femurbleigehalt einer Taube entspricht, die im Bereich eines Verkehrsknotenpunktes lebt.

SCHNABEL (1984) schreibt, daß die Geschwindigkeitskonstante zum Einbau von Pb in den Knochen wesentlich höher liegt als die der Ausbaugleichung. Er erklärt dies mit dem heteroionischen Austausch von Pb gegen Ca im Falle des Einbaues, aber mit dem Ablösen des Pb von der Oberfläche einer mineralischen Knochen-substanz. Folgt man dieser Theorie, so ist also auch bei der Mobilisierung von Ca bzw. Pb mit einem geringen zeitlichen Hinterherhinken der knochenanteilsbedingten Steigerung des Bleigehalts im Blut zu rechnen.

Entsprechend dieser Aussagen erhöht sich der Blutgehalt an Ca und Pb. Während aber Kalzium den Soft tissue-Pool unbehindert passieren kann, wird Blei von den Weichgeweben gefiltert und zumindest vorübergehend, im Rahmen ihrer Kapazitäten, aus der Blutbahn genommen (DRASCH, 1986).

Dies bestätigen die Ergebnisse der Untersuchung über eine mögliche hormonelle Bleimobilisation aus Körperspeichern.

Bleibelastete Tauben setzen nach Stimulation mehr Pb aus den Körperspeichern frei. Ein Konstanthalten des Bleiwertes ist deshalb erst nach der Einstellung eines Gleichgewichts mit höheren Bleikonzentrationen im Blut möglich.

So beweist das Erreichen des Gleichgewichtes einerseits, daß die Belastung im Rahmen der Kompensationsmöglichkeiten des Körpers (Ausscheidung, Speicherung, Umverteilung) liegt. Andererseits zeigt es, daß durch hormonelle Stimulation eine massive Steigerung der Bleikonzentration im Blut erreicht wird.

Dies vermuteten bereits HAPKE (1975), MODER (1983), WIRTH et al. (1985) u.a..

Als sozusagen "Nebenprodukte" dieser Untersuchung ergaben sich Werte von 8,28 mg Ca/dl Blut bei Tauben im hormonellen Ruhezustand. URIST und SCHJEIDE (1971) gaben für junges und männliches Geflügel 9 - 10 mg Ca/dl Blut an. Hier ist also durchaus eine speziesübergreifende gleiche Größenordnung vorhanden.

Untersuchung über den Bleigehalt von Taubeneischalen

Der Bleigehalt der Taubeneischalen dieser Untersuchung wurde mit Werten zwischen 2 070 und 4 320 ng Pb/g Eischale gemessen. DIEHL (1984) und KREUZER und FISCHER (1975) geben den Bleigehalt von Eischalen aerogen bzw. unbelasteter Hühner mit 1 bis 23 ng Pb/g Eischale an. NEZEL und VOGT (1976) haben bei unbelasteten Hühnern 200 ng/g FG gemessen. Damit liegt der Bleigehalt von Taubeneischalen deutlich über dem von Hühnereischalen.

Die Untersuchung zeigt weiterhin, daß die Eier von nicht bleibelasteten Tauben mehr Blei in der Schale aufweisen als die Eischalen bleibelasteter Tiere.

Ebenso führt eine intensivere Stimulation zu niedrigeren Bleigehalten in der Eischale.

Dies ist die paradox anmutende Konsequenz des Ausfilterns von Blei durch die Weichgewebe. Dabei verändert sich, durch das Bestreben des Körpers ein Gleichgewicht zu erreichen, das Verhältnis des mobilisierten Ca/Pb's mit steigender Freisetzung immer mehr zu Gunsten des Kalziums. Dadurch wird auch Kalzium vermehrt in die Eischale eingelagert.

Auch DIEHL (1984) hat, wie seinen Meßtabellen zu entnehmen ist, einen höheren Bleigehalt in den Eierschalen unbelasteter Hühner (18 - 42 ng Pb/g Eischale) als in den Schalen aerogen belasteter Hühner (kleiner 1 bis 20 ng/g) gemessen. In der Diskussion seiner Arbeit ging er darauf jedoch nicht weiter ein.

Untersuchungen über die Wirksamkeit herkömmlicher Bleitherapien

An beiden Therapiegruppen wurde gezeigt, daß nach Beendigung der Injektionsbehandlung die Bleibelastung für den Vogel wieder ansteigt.

Die Entfernung von Blei aus dem Körper ist daher erforderlich.

Die Untersuchungen zeigen, daß es mit einer Injektionsbehand-

lung möglich ist, den unmittelbar nach der Implantation auftretenden Bleikonzentrationsgipfel auf rund 1/3 seines Normalwertes zu senken.

Die Erklärung für die Tatsache, daß therapierte Tauben nach Absetzen der Therapie höhere Bleikonzentrationen im Blut haben als unbehandelte, liegt in der Menge des zugeführten Kalziums.

Entsprechend dem Angebot baut der Körper Ca bzw. Pb in den Knochen ein. Liegt ein Überangebot an Kalzium vor, so entfällt der Knochenspeicher für Pb zur Senkung der Blutkonzentration von Blei.

Untersuchung des Bleigehaltes von Taubenküken bzw. "Kropfmilch"

Der von CRÖSSMANN (1977/8) für Alleinfutter von Geflügel angegebene Durchschnittswert von 1 200 ng Pb/g Futtermittel wurde bei unserem Taubenalleinfutter (59,4 bis 98,1 ng Pb/g Futtermittel) über die gesamte Untersuchungsdauer nicht erreicht. Der gemessene Gehalt unseres Futters liegt aber in der Spannbreite der Angaben von CRÖSSMANN und ENGELS (1977), die für Futtergetreide zwischen 10 und 5 400 ng Pb/g FM angeben.

Auch das Wasser, das immer von der gleichen Wasserstelle entnommen worden war und dessen Untersuchung Werte zwischen 7,1 und 14,1 ng Pb/ml Wasser erbrachte, gibt keine Erklärung für den hohen Pb-Gehalt der "Kropfmilch" (178,7 ng Pb/g "Kropfmilch").

Alle haltungsbedingten Ursachen konnten durch die Käfighaltung der Paare ausgeschlossen werden (Futter-, Grit- und Wassergefäße waren aus Plastik). Zuletzt wurde der ebenso wie Futter und Wasser ad libitum angebotene Grit auf seinen Bleigehalt untersucht. Dabei ergaben sich für diesen speziellen Taubengrit Werte zwischen 6 747,1 und 7 964,7 ng Pb/g des säurelöslichen Anteils von Grit. Somit war die Quelle des hohen Kropfmilchbleigehaltes gefunden.

Daß von peroral verabreichtem Blei nur ein sehr geringer Prozentsatz resorbiert wird, beim Menschen sind es rund 5 % (HORIUCHI, 1970), erklärt den relativ geringen Blutbleianstieg.

Die zu hohen 5-Ala-D-Werte in Verbindung mit zu niedrigen Htc-Werten zeigen das Bemühen des Körpers, die für das Wachstum benötigte Menge an Häm bereitzustellen (WELS, 1967).

WELS bestimmte den Hämatokritgehalt beim 2 Stunden alten Haushuhn mit 28,7 %, am 2.Tag wurden 26,0 % und am 500.Tag 39,0 % gemessen. Diesen anfänglichen Htc-Abfall bestätigen BIERER et al. (1964) durch eine Minimummessung bei Broilern am 5.Tag.

Bei unseren Taubenküken wurde der Hämatokrit am Schlupftag mit 12,75 % gemessen. Drei Tage später war er auf 11,25 % gesunken. Eine Woche nach dem Schlupf wurden dann wieder 18,0 % gemessen. Damit liegen bei Haushuhn und Taube die gleichen Tendenzen vor.

WELS (1967) gibt beim Haushuhn eine ähnlich dem Htc verlaufende Hämoglobinkurve an. Dabei erreicht der Hb-Gehalt am 4.Tag sein Minimum.

Damit bestätigen sich die Ergebnisse unserer Untersuchungen in den Aussagen von WELS (1967).

Er erklärt den niedrigen Gesamt-Hb-Gehalt als Folge der geringen Menge an Eisen im Ei (rund 1 mg). Damit ist die zirkulierende Hb-Menge wahrscheinlich bereits unmittelbar nach dem Schlupf zu gering (bezüglich zum Sauerstoffbedarf), so daß sofort eine starke Erythropoese einsetzt. Auf unsere Küken bezogen bedeutet das einen Anstieg des 5-Ala-D-Wertes wegen des Häm-Bedarfes (Schlupftag: 95,14 U/L; am 3.Tag 151,89 U/L).

Während des weiteren Wachstums und der parallel dazu verlaufenden Blutvolumensvergrößerung erfolgt in den ersten Tagen eine Absenkung von Hämatokrit und Hämoglobin.

Die Fütterung mit eisenhaltiger Fremdnahrung in Verbindung mit einer offensichtlich vom Schlupf ab vorhandenen Eisenresorptionsfähigkeit deckt dann den Fe-Bedarf. Als Folge steigen Htc und Hb wieder an, während die 5-Ala-D entsprechend dem Bedarf langsam absinkt (nach einer Woche 108,9 U/L).

Die in den Ganzkörperaufschlüssen gemessenen Werte bestätigen die bereits von den Blutparametern gezeigten steigenden Bleikonzentrationen durch äußere Einflüsse.

E. ZUSAMMENFASSUNG

Bei 12 Taubengruppen wurden s.c. bzw. i.m. je 6 Schrotkugeln von 0% (Weichblei), 2,5% oder 10% Sb-enthaltendem Bleischrot, intaktem und beschossenem nickelummanteltem Bleischrot und Weicheisenschrot implantiert.

Unter den s.c.-Implantaten bewirkte das 10% Sb-Bleischrot mit 28,10 µg Pb/dl die höchste Bleikonzentration im Blut, während der niedrigste 5-Ala-D-Wert, 5,2 U/L, vom Weichbleischrot erreicht wurde.

Bei den i.m.-Implantaten ergab das Weichbleischrot sowohl den Maximalwert des Blutbleis von 19,46 µg Pb/dl als auch das Enzymminimum von 8,25 U/L.

Nickelummantelte Bleischrote führten, intakt oder beschossen, zu deutlichen Bleisteigerungen im Blut bzw. zu einer Enzymhemmung.

Bei Weicheisenschrot blieben bei jeder Implantationsart die Parameter dauernd auf dem Niveau unbelasteter Kontrolltauben.

Auf gleiche Weise wurden 10 Taubengruppen Schrotkugeln (außer Weicheisenschrote) implantiert und anschließend in 10tägigen Intervallen der Leber- und Knochenbleigehalt bestimmt.

Dabei lagen die gemessenen Leberwerte nach den s.c.-Implantationen zwischen 0,09 und 1,1 µg Pb/g Leber und die Knochenwerte zwischen 1,69 und 26,31 µg Pb/g Femur.

Die Leberwerte der i.m.-Implantationen lagen zwischen 0,1 und 0,4 µg Pb/g Leber und die Knochenwerte zwischen 0,82 und 28,23 µg Pb/g Femur.

Es ergab sich eine starke Korrelation zwischen Bleikonzentration im Blut bzw. der Leber.

Mit zwei weiblichen und einer männlichen Taubengruppe wurde die Bleimobilisierung aus Körperdepots durch natürliche hormonelle Stimulation untersucht. In beiden Fällen wurde eine Freisetzung von Blei aus Körperspeichern nachgewiesen.

Bei 59 Taubeneischalen, die vier Kategorien zuzuordnen waren, wurde ein Bleigehalt zwischen 2,07 und 4,32 $\mu\text{g Pb/g}$ Eischale gemessen.

Je 5 Tauben wurden nach i.m.-Implantation von 10% Sb-Bleischrot mit Kalzium-EDTA und Vitamin E bzw. zusätzlich mit Kalzium und Vitamin C behandelt.

Mit den Bleitherapien konnte gezeigt werden, daß der Maximalanstieg des Bleigehalts im Blut gesenkt wird und die Bleiwerte im Blut während der Therapie relativ niedrig bleiben.

Ein Absetzen der Therapie führt zum Anstieg der Bleikonzentration im Blut.

Investigations concerning parenteral resorption of lead
from various types of shot gun pellets,
lead mobilization from body deposits
as well as
the efficiency of conventional lead therapy
using the pigeon (*Columba livia*) as a model

SUMMARY

Pigeons belonging to twelve groups were each implanted subcutaneously or intramuscularly with six shotgun pellets containing 0% (soft lead), 2,5% or 10% Sb-lead shot, with intact or fired nickel covered lead shot or with soft iron shot.

Among the pigeons implanted subcutaneously those with 10% Sb-lead shot had the highest blood lead concentrations with 28,10 µg Pb/dl, while the lowest 5-Ala-D-value were measured with soft lead shot at 5,2 U/L.

With the i.m.-implants the maximal readings for blood lead were measured with soft lead shot at 19,46 µg Pb/dl and the enzyme minimum was 8,25 U/L.

Nickel covered lead shot, both intact or fired, resulted in distinct blood lead increases or enzyme inhibitions respectively. With soft iron shot the parameters remained at the level of non-implanted control animals regardless of the implantation protocol.

Ten groups of pigeons were implanted in the same manner as those above (omitting soft iron shot) and subsequently examined for lead levels of their livers and bones at 10 day intervals. The results showed a strong positive correlation between blood lead levels and liver lead levels.

Lead mobilization from body deposits was investigated via hormonal stimulation in two groups of female and one group of male pigeons.

In both instances a release of lead from body deposits was verified.

In 59 pigeon eggshells, belonging to four categories, a lead content between 2,07 and 4,32 μg Pb/g eggshell was measured.

Five pigeons each were treated with Ca-EDTA and Vitamin E or, additionally, with Calcium and Vitamin C after implantation with 10% Sb-Lead shot.

With this therapy it was demonstrated that the increase to maximal blood lead levels was lowered and that the lead levels remained low for the duration of the therapy.

Discontinuation of therapy lead to an increase in blood lead levels.

Ensayo sobre la resorción de plomo proveniente
de diferentes tipos de perdigones de caza,
la movilización de plomo de los depósitos somáticos
y la eficacia de terapias antitóxicas
usando palomas domésticas
(Columba livia, Gmel., 1789)

Resumen:

Se implantaron subcutáneamente o intramuscularmente perdigones de plomo mezclado con 0% (plomo blando), 2,5% o 10% de antimonio o perdigones de plomo envueltos con capa fina de níquel intactos o dañados o perdigones de hierro blando a 12 grupos de palomas.

Los perdigones de plomo con 10% de antimonio provocaron la concentración mas elevada (28,10 ug Pb/dl) en la sangre despues implantación subcutanea, mientras plomo blando produjo la disminución mas baja de la dehidratasa de ácido 5-amino-levulinico (5-Ala-D; 5,2 unidades/L).

Despues implantación intramuscular de perdigones de plomo blando la concentración máxima de plomo en la sangre era 19,46 ug Pb/dl y el valor mínimo de 5-Ala-D solamente 8,25 unidades/L.

Perdigones envueltos con níquel condujeron a un aumento notable de plomo en la sangre o respectivamente a una disminución de 5-Ala-D.

Despues implantación de perdigones ferreos los parámetros medidos correspondieron a los de palomas testigo.

Entre las concentraciones de plomo en la sangre y la materia osea se observó una correlación estrecha.

Por estímulo hormonal natural se pudo demostrar la emisión de plomo de los depósitos somáticos.

El contenido de plomo en las cáscaras de huevos fluctuó entre 2,07 y 4,32 ug Pb/g cáscara.

Por terapia con Ca-EDTA y vitamina E o con administración adicional de calcio y vitamina C se pudo demostrar que la concentración de plomo en la sangre se mantiene en un nivel bajo durante la medicación. Una vez terminada la terapia la concentración del plomo sanguíneo sube pronto.

F.LITERATURVERZEICHNIS

- | | |
|---|--|
| ADLER G.
OHLISCHLÄGER W.
MENKE K. | Dangers of Contamination with Lead
from Motor Vehicles Exhaust Gases
Übers. zur Tierernährung
2, 59 - 84
1974 |
| AHLBERG J.
RAMEL C.
WACHTMEISTER C.A. | Organolead Compounds Shown to be
Genetically Active
Ambio
1, 29 - 31
1972 |
| AHLBORN J. | Dynamit Nobel AG
persönliche Mitteilung
1985 |
| ALBAHARY C. | Lead and Hemopoiesis
Am. J. Med.
52, 367 - 378
1972 |
| BAGLEY G.E.
LOCKE L.N.
NIGHTINGALE G.T. | Lead Poisoning in Canada Geese
in Delaware
Avian Dis.
11, 601 - 608
1967 |
| BARANDUN G.
ISENBÜGEL E | Bleivergiftungen bei Wild- und
Ziervögeln - Pathogenese, Klinik,
Diagnostik und Therapie
Tierärztl. Praxis
10, 55 - 60
1982 |
| BARLTROP D. | Transfer of Lead to the Human
Fetus in:
Mineral Metabolism in Paediatrics
Oxf. Edinb.
1969 |
| BARRY P.S.I.
MOSSMAN D.B. | Lead Concentrations in Human
Tissues
Brit.J.Industr.Med.
27, 339 - 351
1970 |
| BATES D.V. | Deposition and Retention Models
for International Dosimetry of the
Human Respiratory Tract
Hlth.Phys.
12, 173 - 207
1966 |

- BAUMGART B. Inversvoltametrische Bestimmung von
Elementspuren in organischer Matrix
Untersuchung am Beispiel der
Schwermetallkonzentrationen von
Kohlmeisen
Dipl.arb. Fachbereich Chemie
Uni Bochum
1982
- BAYERISCHES LANDESAMT Rückstandsuntersuchungen in Vogel-
FÜR UMWELTSCHUTZ eiern
Chemische Analytik und Umwelt-
technologie
Heft 3
1979
- BEATTIE A.D.
MOORE M.R. Tetraaethyl-Lead Poisoning
Lancet
2, 12 - 15
1972
- GOLDBERG A. Mortality and Disease in:
Ducks, Geese and Swans of North
America
Stackpole Books
Harrisburg, Pennsylvania
1976
- BENSON W.W.
PHARAOH B.
MILLER P. Lead Poisoning in a Bird of Prey
Bull.Environ.Contam.Toxicol.
9, (2) 105 - 108
1974
- BERLIN A.
SCHALLER K.H. European Standardized Method for
the Determination of 5-Amino-
levulinic Acid Dehydratase Activity
in Blood
Z.Klin.Chem.Klin.Biochem.
12, 389 - 390
1974
- BERTINE K.K.
GOLDBERG E.D. Fossil Fuel Combustion and the
Major Sedimentary Cycle
Science
173, 233 - 235
1971
- BEUTER W. Radikalbildung durch Schwermetalle
D.prakt. Tierarzt
9, 792 - 800
1982
- BIERER B.W.
ELEAZER T.H.
ROEBUCK D.E. Sedimentation Rate, Packed Cell
Volume Buffy Coat Value and Rectal
Temperature at various Ages of
Chickens and Turkeys
J.of the Am.Vet.Med.Ass.
114, 727
1984

- BINKO K.M. Untersuchungen zur Retention von
Blei aus dem Futter in Nieren und
Lebern von Schlachtschweinen in
Abhängigkeit von Ca- u. P-Gehalt
ihrer Nahrung
Med.Vet.Diss., Gießen
1983
- BLACKMAN S.S.Jr. The Lesions of Lead Encephalitis
in Children
Bull. Johns Hopkins Hosp.
61, 1 - 43
1937
- "BLEI UND ZINKGESETZ
VON 1887" Gesetz, betreffend den Verkehr mit
blei- und zinkhaltigen Gegenständen
Lebensmittelrecht, Beck'sche Verl.
160, §§ 1-8
1971
- BOEHNCKE E. Bleikontamination von Futtermitteln
und deren Auswirkungen auf den
tierischen Organismus
Tierärztl. Praxis
2, 483 - 493
1974
- BORKENHAGEN P. Schrotbleivergiftungen bei Wasser-
wild
Z. Jagdwiss.
25, 178 - 179
1979
- BRIEF R.S.
JONES A.R.
YODER J.D. Lead, Carbon Monoxide and Traffic
-a Correlation Study-
J.Air Pollut.Contr.Ass.
10, 384 - 388
1960
- BRIEF R.S. Ais Lead Concentrations from
Automotive Engines
Arch.Enviro.n.Health
5, 527 - 531
1962
- BROYER T.C.
JOHNSON C.M.
PAULL R.E. Some Aspects of Lead in Plant
Nutrition
Plant Soil
36, 301 - 313
1972

- de BRUIN A. Certain Biological Effects of Lead
upon the Animal Organism
Arch. Environ. Health
23, 249 - 264
1971
- BRYCE-SMITH D. Behavioural Effects of Lead and
other Heavy Metal Pollutants
Chemistry Brit.
8, 249 - 243
1972
- BUTT E.M.
NUSBAUM R.E.
GILMORE T.C. Trace Metals Levels in Human Serum
and Blood
Arch. Environ. Health
8, 52 - 57
1964
- BYERS R.K.
LORD E.E. Late Effect of Lead Poisoning on
Mental Development
Am. J. Dis. Child.
66, 471 - 494
1943
- CANTAROW A.
TRUMPER M. Lead Poisoning
Baltimore
37
1944
- CANTAROW A.
TRUMPER M. in: Sutton H.E. und Harris M.I.
Mutagenic Effects of Environmental
Contaminants
Academic Press, New York/London
185 - 195
1972
- CASTELLINO N.
ALOJ S. Kinetics of the Distribution and
Excretion of Lead in the Rat
Brit. J. Industr. Med.
21, 308 - 314
1964
- CHOW T.J. in: Nriagu J.O.
The Biochemistry of Lead in the
Environment
Part A Chap. 7
1978
- CIBULKA J.
TREFNY D.
MUZIKAR V. Die experimentelle Belastung des
Entenorganismus durch Bleischrot-
körner
Tierärztl. Praxis
9, 465 - 471
1981

- CLARKSON T.W.
KENCH J.E. Uptake of Lead by Human
Erythrocytes in Vitro
Biochem.J.
69, 432 - 439
1958
- CLEMENS E.T.
KROOK L.
ARRONSON A.L.
STEVENS C.E. Pathogenesis of Lead Shot Poisoning
in the Mallard Duck
Cornell Vet.
65, 248 - 285
1974
- COHEN N.
JAAKKOLA T.
WRENN M.E. Lead²¹⁰-Concentrations Measured
in the Bone and Excreta of a
Former Uranium Miner
Health Physics
23, 416 - 417
1972
- CORY-SLECHTA D.A.
GARMAN R.H.
SEIDMAN D. Lead-Induced Crop Dysfunction in
the Pigeon
Toxicology and applied Pharmacology
52, 462 - 467
1980
- CRAMER K.
DAHLBERG L. Incidence of Hypertension Among
Lead Workers - A Follow-up Study
Based on Regular Control over
20 Years
Brit.J.Industr.Med.
23, 101 - 104
1966
- CUSTER T.W.
FRANSON J.C.
PATTEE O.H. Tissue Lead Distribution and
Hematologic Effects in American
Kestrels - Fed biologically in-
corporated Lead
J.of Wildlife Diseases
20, 39 - 45
1984
- DAVIES B. Occurrence and Distribution of
Lead and Other Metals in two Areas
of Unusual Disease Incidence in
Britain
Proceedings, Int.Symp.of Environm.
Health Aspects of Lead
Amst. Vet.
2 - 6, 125 - 134
1972

- | | |
|---|--|
| DIEHL K.H.
ROSOPULO A.
KREUZER W.
JUDEL G.K. | Das Verhalten von Bleitetraalkylen
im Boden und deren Aufnahme durch
die Pflanze
Z.Pflanzenernähr.Bodenk.
146, 551
1983 |
| DIEHL K.H. | Untersuchungen über Gehalte an Blei
in Geweben und Organen von Lege-
hennen, sowie deren Eiern, in der
Nähe eines Emittenten von Organo-
bleiverbindungen
Med.Vet.Diss., Gießen
1984 |
| DIETHER M.P.
FINLEY M.T. | Erythrocyte Aminolevulinic Acid
Dehydratase Activity in Mallard
Ducks: Duration of Inhibition after
Lead Shot Dosage
J.Wildl.Manag.
42, 621 - 625
1978 |
| DIETHER M.P.
PERRY M.C.
MULHERN B.C. | Lead and PCB's in Canvasback Ducks:
Relationship between Enzym Levels
and Residues in Blood
Arch.Env.Contam.Toxicol.
5, 1 - 13
1976 |
| DIETZ D.D.
McMILLAN D.E.
MUSHAK P. | Effects of Chronic Lead Administra-
tion in Acquisition and
Performance of Serial Position
Sequences by Pigeons
Toxicol.and appl.Pharmacol.
47, 3377 - 384
1979 |
| DINGWALL-FORDYCE I. | A Follow-up Study of Lead Workers
14th Int.Congr.Occup.Health
Madrid Sept. 16 - 21
2, 843 - 844
1964 |
| DONAUKURIER (DK) | Über Mittelmeer geht ein
Blei-Regen nieder
Ingolstadt
28.01.1985 |
| DORRESTEIN G.M.
KUMMERFELD N. | Singvögel aus:
Gabrisch/Zwart
Krankheiten der Heimtiere
v.Schlüter'sch.Verl.
1984 |

- DRASCH G.
MEYER v.L.
KREGLINGER R. Untersuchung zum Bleigehalt menschlicher Knochen
Arbeitsmed.Sozialmed.Präventivmed.
2, 32 - 34
1979
- DRASCH G. Persönliche Mitteilung
1986
- EVANS E.D.
POSNER A.S. Structure and chemistry of bone mineral in:
Biological Calcification:
Cellular and molecular aspects
Schraer, North Holland
Publishing Company Amsterdam
1 - 26
1970
- ELLENBERG H.
DIETRICH J.
GAST F.
HAHN E.
MAY R. Vögel als Biomonitoren für die
Schadstoffbelastung von Landschaftsausschnitten - ein
Überblick
Z.Jagdwiss.
Heft 1
1985
- ELLENBERG H.
DIETRICH J.
STOEPLER M.
NÜRNBERG H.W. Habicht-Mauserfedern als hochintegrierende Biomonitoren für die
Schadstoffbelastung von Landschaftsausschnitten
Allg.Forstzeitsch.
1/2
1986
- ENGBERG A. Undersøgelse af bly-og
cadmiumafgivelse fra Keramiske og
emaljerede genstande samt
glasvarer
Statens Levnedsmiddelinstitut
publ. 14
1972
- EPENDORF Handbuch für Eppendorf
Flammenphotometer
4. Aufl.
1970
- EPSTEIN S.S.
MANTEL N. Carcinogenicity of Tetraethyl Lead
Experimentia
24, 580 - 581
1968

- | | |
|--|--|
| <p>ESCH v.G.J.
GENDEREN v.H.
VINK H.H.</p> | <p>The Introduction of Renal Tumours
by Feeding of Basic Lead Acetate
to Rats
Brit.J.Cancer
16, 289 - 297
1962</p> |
| <p>"FARBENGESETZ von 1887"</p> | <p>Gesetz, betreffend die Verwendung
gesundheitsschädlicher Farben bei
der Herstellung v. Nahrungsmitteln,
Genußmitteln u. Gebrauchs-
gegenständen
Lebensmittelrecht, Beck'sche Verl.
160, §§1 - 15
1971</p> |
| <p>FASBENDER L.P.</p> | <p>Biochem. Verhalten der 5-Amino-
lävulinsäure-Dehydratase nach
Resorption von org. Blei und in
vitro Zugabe von reduziertem
Glutathion
Z.Bl.Vet.Med. A
23, 283 - 291
1976</p> |
| <p>FASSKE E.</p> | <p>Lehrbuch der histologischen Technik
Urban und Schwarzenberg Mün./Berlin
1964</p> |
| <p>FATHI M.
LORENZ H.</p> | <p>Bindungsformen v. Quecksilber,
Cadmium u. Blei in Biotopen
- Verhalten in der Nahrungskette
u. Vorkommen in Nahrungsmitteln
Metabolismus in Pflanze, Tier
und Mensch
ZEBS Berichte
1, 1080
1980</p> |
| <p>FAZZARI C.</p> | <p>L' assorbimento del piombo da
proiettili ritenuti nell' organismo
Minerva Med.Leg. Torino
85, 41
1965</p> |
| <p>FINLEY M.T.
DIETHER M.P.
LOCKE L.N.</p> | <p>5-Aminolevulinic Acid Dehydratase:
Inhibition in Ducks Dosed with
Lead Shot
Environ. Research
12, 243 - 249
1976</p> |

- FLEMING A.J. Industrial Hygiene and Medical
Control Procedures
Arch. Environ. Health
8, 266 - 270
1964
- FLURY F. Handbuch experim. Pharmakologie
Springer Verl., Berlin
3, 1575 - 1889
1934
- FÖRSTNER U.
MÜLLER G. Schwermetalle in Flüssen u. Seen
als Ausdruck der Umweltver-
schmutzung
Springer Verl., Berl./Heidelb./N.Y.
1974
- FORBES G.B.
REINA J.C. Effect of Age on Gastrointestinal
Absorption (Fe, Sr, Ob) in the Rat
J.Nutr.
102, 647 - 652
1972
- FORTH W.
HENSCHLER D.
RUMMEL W. Allgemeine u. spezielle Pharma-
kologie u. Toxikologie
Wissenschaftsverlag München
1980
- FORURENINGSRADET Benzin - og dieseldrevne biler,
Kopenhagen
publ.nr. 4, 13
1971
- FRANSON J.CH.
SILEO L.
PATTEE O.H.
MOORE J.F. Effects of Chronic Dietary Lead
in American Kestrels
J.Wildl.Dis.
19, 110 - 113
1983
- FRERS E. Versuche zur Feststellung einer
Bleivergiftung beim Haushuhn
Med.Vet.Diss., Hannover
1980
- FRIEDLÄNDER A. Über Bleischaden nach Steckschuß
Feldärztl. Beilage z.
Münch.Med.Wschr.
I, 405
1917

- De GENNARO L.O. The Effects of Lead Nitrate on the Central Nervous System of the Chick Embryo
1. Observation of light and dection microscopy
Growth
42, 141 - 155
1978
- GHANSHYAM P. Die quantitative Bestimmung v. Pb in Pflanzen nach kolorimetrischen u. spektrochem. Verfahren, sowie Untersuchungen über den Bleigehalt von Pflanzen an verkehrsreichen Standorten
Diss.agr., Gießen
1967
- GITELMAN H.J.
NEUMAN W.F. Lead-Hydroxy Apatite Interaction
UR-551, 1 - 25
1959
- GOUDA I.M.
ABDEL AZIZ S.A.
AHMED A.A.
LOTFI M.M.
SOLIMAN M.M. Changes in Some Liver Functions in Experimentally Lead-Poisoned Goats
Arch.exper.Vet.med.
39, 257 - 267
1985
- GRANDJEAN P: Discussion, Proceedings, Intern. Symposium of Environmental Health Aspects of Lead, Amsterdam
Oct. 2 - 6, 425
1972
- GRANDJEAN P. Lead in Danes - Historical and Toxicological Studies aus: Griffin T.B. und Knelson J.H.
Lead
Thieme Verlag
1975
- GRIGGS R.C. Lead Poisoning: Hematologic Aspects
Progr.Hematol.
4, 117 - 137
1964
- GRIMM F.H. Persönl. Mitteilung
1985

- GRIMM F.H.
REPPER R.
KÖSTERS J.
Die unterschiedliche Auswirkung von
Bleischrot und Stahlschrot auf den
Vogelknochen u. das umliegende
Gewebe
- unveröffentlicht -
- HABS H.
Über Bleivergiftung bei
Steckgeschossen
Dtsch.Z.Chir.
200, 583
1927
- HAMBACH A.
STILLER-WINKLER R.
OBERBARNSCHIEDT J.
EVERS U.
Sind Suppressor-T-zellen die
primären Zellen der immunotoxischen
Wirkungen von Blei?
Z.Bl.Bakt.Hyg. I, Orig. B
178, 316 - 328
1983
- HAPKE H.J.
PRIGGE E.
Beeinflussung der Aktivität der
5-Ala-D durch Blei u. Glutathion
Naunyn-Schmiedebergs Arch.exper.
Path.Pharmakologie
277, Suppl.R. 27
1973
- HAPKE H.J.
Toxikologie für Veterinärmediziner
Enke Verlag, Stuttgart
1975
- HAPKE H.J.
ABEL J.
Die Wirkung von Blei bei Tieren
nach Einatmung bleihaltigen Staubs
in Industrienähe
Dtsch.Tierärztl.Wschr.
85, 273 - 380
1978
- HARDY H.L.
Lead as an Environmental Poison
Clin.Pharmacol.Ther.
12, 982
1971
- HARRISON R.M.
LAXEN D.P.H.
Sink Processes for Tetraalkyllead
Compounds in the Atmosphere
Environ.Sci.Technol.
12, 1384
1978
- HARTFIELD W.
MEHNER A.
Handbuch der Geflügelphysiologie
VEB G. Fischer, Jena
1983

- HASAN J.
VIKKO V.
HERNBERG S. Deficient Red Cell Membrane, Na-K-ATPase in Lead Poisoning
Arch.Environ. Health
14, 313 - 318
1967
- HECHT H. Toxische Schwermetalle in Fleisch
u. Innereien verschiedener Tier-
arten
Fleischwirtschaft
63, 544 - 558
1983
- HECHT H. Untersuchung der Kontamination des
Wildbrets an Blei u. anderen Spuren
elementen durch Schrot u. absplit-
ternde u. dadurch weit im Tierkör-
per streuende Blei- u. Metallpar-
tikel der modernen Hochleistungs-
geschosse
Abschlußbericht d. Inst.f. Chemie
u. Physik der Bundesanstalt f.
Fleischforschung, Kulmbach
1984
- HECKMANN U. Schwermetallgehalte u. Bruchfestig-
keit v. Amseleiern in der Stadt
Saarbrücken - Ein Beitrag zur
Bioindikation
Wiss.Abh.Staatsprüf., Saarbrücken
1980
- HENSCHEN C. Spektrographische Untersuchungen
über die von metallischen Fremdkör-
pern ausgehenden Metallosen
Zbl.Chir.
61, 828
1934
- HILDEBRANDT E.E.
BLUM W.E. Lead Fixation by Clay Minerals
Naturwiss.
61, 169
1974
- HOLMA B. in der Task Group on Lung Dynamics:
Deposition and Retention Models for
Internal Dosimetry of the Human
Respiratory Tract
Health Physics
12, 173 - 207
1966

- HOLTZMAN R.B. Desirability of Expressing Concentrations of Mineral-Seeking Constituents of Bone as a Function of Ash Weight
Health Physics
8, 315 - 319
1962
- HORIUCHI K. Lead in the Environment and its Effect on Man in Japan
Osaka City Med.J.
16, 1 - 28
1970
- HOWARD D.R.
PNEUMARTHY L. Lead Poisoning in Canada Geese - A Case Report -
Vet.hum.Toxicol.
21, 243 - 244
1979
- HUNTER B.
WOBESER G. Encephalopathy and peripheral neuropathy in lead-poisoned Mallard Ducks
Avian Dis.
24, 169 - 178
1979
- HURWITZ S.
BAR A. Absorption of Calcium and Phosphorus along the Gastro-intestinal Tract of Laying Fowl as Influenced by Dietary Calcium and Eggshell Formation
J. of Nutr.
86, 433 - 438
1965
- HUTTON M.
GOOMAN H. Metal Contamination of Feral Pigeon from the London Area
Part 1 and 2
Envir.Pollut.
22, 281 - 293
1980
- IMMRICH H. Medizinische Statistik
Schattauer Verl.
Stuttgart - N.Y.
1974
- JACOBSON E.
CARPENTER J.W.
NOVILLA M. Suspected Lead Toxicosis in a Bald Eagle
J.Am.Vet.Med.Ass.
171, 952 - 954
1977

- JARVIE A.W.P.
MARKALL R.N.
POTTER H.R. Decomposition of Organolead Com-
pounds in Aqueous Systems
Environ.Res.
25, 241
1981
- JAWOROWSKI Z. Stable and Radioactive Lead in
Environment and Human Body
Nuclear Information Center (NEIC)
NEIC-RR-29, 25; Warsaw
1967
- KÄFERSTEIN F.K. Zbl.Bakt.Hyg.(I), Orig. B
171, 352 - 358
1980
- KÄUFER J. Chron. Bleivergiftung bei Hühner-
küken
Berl.Münch.Tiermed.Wschr.
92
1979
- KARHAUSEN L.R. Intestinal Absorption of Lead in:
Seminaire sur le metabolisme du
plomb dans le corps humain
Commission des "Communautes" Europ.
Luxembourg 25/26 avril 1972
- KARLSON P. Kurzes Lehrbuch der Biochemie für
Mediziner u. Naturwissenschaftler
Thieme Verl.
1980
- KEHOE R.A.
THAMANN F.
CHOLAK J. On the Normal Absorption and Excre-
tion of Lead, Lead Absorption and
Excretion in Infants and Children
J.Industr.Hyg.
15, 301 - 305
1933
- KEHOE R.A. The Metabolism of Lead in Man in
Health and Disease
J.Roy.Inst.Publ. Health Hyg.
24, 81 - 96
1961
- KEHOE R.A. Industrial Lead Poisoning in:
F.A. Patty:
Industrial Hygiene and Toxicology
Interscience Publishers, London
2, 941 - 985
1962

- KEHOE R.A. Pharmacology and Toxicology of Heavy Metals: Lead Pharmacol. Ther. A. 1, 161 - 188 1976
- KENDALL R.J. The Toxicology of Lead Shot Ingestion in Ringed Turtle Doves under Conditions of Cold Exposure. Dept. of Fisheries and Wildlife Sci. Virginia Polytechnic Inst. Blacksburg 1984
- KENNEDY S. Lead poisoning in Sandhill Cranes J. Am. Vet. Med. Ass. 171, 955 - 958 1977
- GRISLER J.P.
SMITH E.
BUSH M.
- KLEIMINGER J. Untersuchung über die Eignung von freilebenden Wildarten als Bioindikatoren zur Erfassung von flächenhaften Schwermetallkontaminationen in Niedersachsen Med. Vet. Diss., Hannover 1983
- KLEIN U. Vergleichende Hämatologie, Gesamteiweißbestimmung u. elektrophoretische Auftrennung im Polyamidgel von Serum verschiedener Tauben Med. Vet. Diss., München 1974
- KLEIN J.
ZOUFOS K.
BEUTER W.
- KLEINERT R. Untersuchung über die Akkumulation von Pb und Cd in Blut, Lebern und Nieren von Kaninchen Arch. f. Lebensmittelhyg. 36, 243 1985
- Allgemeine u. spezielle Marktfragen des Metalls Blei Erzmetall 24, 18 - 25 bzw. 66 - 70 1971
- KLINGLER K.
HÄUSER E.
HIESTAND H.
- Die Umweltverschmutzung mit Blei Bleigehaltsbestimmungen in Knochen von Feldhasen aus dem Kanton Bern Entwicklung einer Veraschungsmethode zur Bleibestimmung im Knochen Schweiz. Arch. Tierheilk. 123, 311 - 321 1981

- KLÖCKING R. Giftung und Entwicklung v. Schwermetallen durch Huminsäuren
Arch.Exp.Vet.Med.
4, 389 - 393
1980
- KLOKE A. Orientierungsdaten für tolerierbare Gesamtgehalte einiger Elemente in Kulturböden
Mitteilungen des Verbandes
Dt.Landw.Unters.u.Forsch.Anst.
2, 32 - 38
1979
- KNUTTI R. Cadmium in the Fauna of an Unpolluted Forest of the Swiss Midlands
BUCHER P. Overview of the measured Cd-Concentrations in Invertebrates
STENGL M. Sonderdruck des Inst.f.Toxikol.
TREMPE J. Eidgen.TH u. Uni. Zürich
ULRICH M. 1985
- KOCH R. Bleistudie für den "Bund-Länder-Arbeitskreis Umweltchemikalien"
BALZER D. Landesgewerbeanstalt Bayern
RAUHUT A. Teil I, 4 - 89
1982
- KOCH E.R. Die Lage der Nation
VAHRENHOLT F. Umweltatlas der Bundesrepublik
Gruner u. Jahr, Hamburg
1983
- KÜSTERS J. Zur Frage der Verfütterung von mit
BUSCHE R. Bleischrot erlegten Tierkadavern
BAUMBACH B. an Greifvögel
O.prakt.Tierarzt
11, 988 - 992
1979
- KÜTH T. Zum Fe-, Pb- und Zinkgehalt in
Eiern von Kohlmeisen, Blaumeisen u.
Feldsperlingen
Luscinia
45, 23 - 61
1983
- KOOIKER G. Empfehlungen zur Analysenmethode
von Schwermetallen in Vogeleiern
u. Federn mit Hilfe der AAS
J.Ornith.
127, 54 - 79
1986

- KOOIKER G. Schwermetalle in Federn v. Elstern
J.Ornith.
127, 25 - 36
1986
- KOPITO L. Lead in Hair of Children with
BYERS R.K. Chronic Lead Poisoning
SHWACHMAN H. New.Engl.J.Med.
276, 949 - 953
1967
- KOPP C.H. Blei in Pflanzen und Tieren
Tierärztl. Umschau
29
1974
- KOSTIAL K. The Effect of Lactation on the
MOMČKLOVIC B. Absorption of ^{203}Pb and ^{47}Ca
in Rats
Health Physics
23, 383 - 384
1972
- KREUZER W. Zum Gehalt an Hg, Cd u. Pb in
FISCHER A. Schlachtgeflügel u. Eiern
Bericht über das DFG-Kolloquium am
28.Mai 1975
H. Boldt Verl., Boppard
- LANDESHAUPTSTADT Immissionsbelastung der LHS München
MÜNCHEN Umweltschutzreferat
1983
- LANDESHAUPTSTADT Immissionssituation im Gebiet
MÜNCHEN des LHS München
Umweltschutzreferat
1985
- LAZARUS A.L. Lead and other Metal Ions in U.S.
LORANGE E. Precipitation
LODGE J.P. Environ.Sci.Techn.
4, 55 - 58
1970
- LEHNERT G. Der Blutbleispiegel u. seine Be-
deutung für die Pathogenese u. Prä-
vention der Beruflich bedingten
Bleivergiftung
A.W. Gentner Verl., Stuttgart
1968

- LESCHKE E. Bleivergiftung, chron. nach Schrap-
nellsteckschuß
Führer's Sammlung v. Vergiftungs-
fällen
3, 29
1932
- LEWIN L. Das toxische Verhalten von
metallischem Blei u. besonders
Bleigeschossen im tierischen Körper
Arch.Klin.Chir.
94, 937
1911
- LILIENTHAL H. Effects of Pre- and Postnatal Pb-
Exposure on Behavior in Rhesus
Monkeys
Int. Workshop on Application of
Behavioral Pharmacol. and Toxicol.
26.- 28. April 1982
- LIVINGSTONE D.A. in M. Fleischer :
Data of Geochemistry
U.S.Ged. Survey Prof. Paper
440-G
1969
- LUOWIG G.D. Saturnine Gout
Arch.Int.Med.
100, 802 - 812
1957
- MARKKANANAN T.
AHO A.J. Metabolic Aspects of Trace Metal
Content of Gallstones and Gall-
bladders
Acta Chir.Scand.
138, 301 - 305
1972
- MARUNA R. Cocktail gegen Blei im Blut
Abendzeitung München
27.02.1984
- McALLISTER R.G.
MICHELAKIS A.M.
SANDSTEAD H.H. Plasma Renin Activity in Chronic
Plumbism
Effect of Treatment
Arch.Intern.Med.
127, 919 - 923
1971
- MCDONALD N.S.
EZMIRLIAN F.
SPAIN P.
MCARTHUR C. The Ultimate Site of Skeletal De-
position of Strontium and Lead
J.Biol.Chem.
187, 387 - 399
1951

- McDONALD S.E.
LOWENSTINE L.J. Lead Toxicosis in Psittacine Birds
aus:
Erkrankungen der Zootiere
25.Symp. über Erkrankungen der
Zootiere, Wien
1983
- McLEAN F.C.
URIST M.R. Bone, Fundamentals of the Physio-
logy of Skeletal Tissue
Univ. Chicago Press, London
1968
- MEISTER B. Untersuchungen zur alimentären
Bleivergiftung bei Greifvögeln
Med.Vet.Diss., Gießen
1981
- MERIAN E. Antimon
aus: Metalle in der Umwelt
Chemie Verl., Weinheim
1984
- MILEV N.
SATTLER E.L.
MENDEN E. Aufnahme u. Einlagerung v. Blei im
Körper unter verschiedenen Ernäh-
rungsbedingungen - Der Einfluß
unterschiedl. Proteinzufuhr auf die
Aufnahme v. Blei bei Ratten
Med.u.Ernähr.
11, 29 - 32
1970
- MILLAR J.A.
BATTISTINI V.
CUMMERING R.L.C.
CARSWELL F.
GOLDBERG A. Lead and 5-Aminolävulinic Acid
Dehydratase Levels in Mentally
Retarded Children and in Lead-
Poisoned Suckling Rats
Lancet
2, 695 - 698
1970
- MODER S. Beeinflußung der 5-Ala-D von Tauben
nach Implantation von Bleiprojek-
tilen u. Beurteilung der Korrosion
der Geschosse
Med.Vet.Diss., München
1983
- MÖRL E.
SCHMIDT R.
SCHUTTKA R.
FRANZEN E.
RAUTSCHKE R. Histochem. spektralanalyt. u.
quantitativ-chem. Bleiuntersuchung
zur Frage der Bleivergiftung nach
Schrotschußverletzung
Zbl.f.Chir.
6, 216 - 230
1968

- MOESCHLIN S. Klinik u. Therapie der Vergiftungen
4.Auflage, Stuttgart
1964
- MOLYNEUX M.K.B. Use of Single Urine Samples for
the Assessment of Lead Absorption
Brit.J.Industr.Med.
21, 203 - 209
1964
- MORETH F.
HECHT H. Blei aus Geschoßrückständen in
Wildbret
Fleischwirtschaft
61, 1326 ff.
1981
- MOTTO H.L.
DAINES R.H.
CHILKO D.M.
MOTTO C.K. Lead in Soils and Plants - Its
Relationsship to Traffic Volume
and Proximity to Highways
Environ.Sci.Technol.
4, 231 - 237
1970
- MÜLLER P. Im Gefieder spiegelt sich die
Umwelt
aus: "Die Welt" Nr.66
März 1985
- MUROZUMI M.
CHOW T.J.
PATTERSON C. Chemical Concentrations of Pollu-
tant Lead Aerosols, Terrestrial
Dusts and Sea Salts in Greenland
and Antarctic Snow Strata
Geochim.Cosmochim. Acta
33, 1247 - 1294
1969
- NEISSER E. Über Bleischaden nach Steckschuß
Feldärztl. Beilage z.
Münch.Med.Wschr.
I, 233 - 234
1917
- NICKEL R.
SCHUMMER A.
SEIFELE E. Anatomie der Hausvögel
Paul Parey Verl., Berlin-Hamburg
1973
- NISHIYAMA K. Significance of Lead Content of
Hair in Lead Poisoning - Part IV -
Lead Analysis of Hair as an
Indicator of Exposure to Lead
Shikoku Acta Medica
11, 164 - 170
1957

- NORRIS W.P.
TYLER S.A.
BRUES A.M.
Retention of Radioactive Bone-
Seekers
Science
128, 456 - 462
1958
- NRIAGU J.O.
The Biogeochemistry of Lead in the
Environment
Part A, Chapt. 2
Elsevier/North Holland, Amsterdam
1978
- NUNLEY J.C.
SCHUIT K.E.
DICKIE M.W.
KINLAW J.B.
Delayed, in vivo Hepatic Post-
mortem Autolysis
Virchow's Arch.Abt. B Zellpath.
11, 289 - 302
1972
- OHI G.
The Pigeon, a Sensor of Lead
Pollution
Bull.Environ.Contam.Toxicol.
12, 92 - 97
1974
- OLIVA C.
Studio sperimentale della intossi-
cazione da Pb consecutiva a ferita
arma da fuoco da caccia (1913)
Clin.Chir.
35
1981
- ONDERSCHEKA K.
TATARUCH F.
STEINECK T.H.
Das freilebende Tier als Indikator
für die Umwelt
Allg.Forstzeitschr.
1/2
1986
- OSTERBURG M.
Die Möglichkeit der Bleivergiftung
durch Steckschüsse
Med.Diss., Bonn
1973
- OTTO D.
Effects of Age and Body Lead Burden
on CNC Function in Young Children
I. Slow Cortical Potentials
Electroenceph.clin.Neurophysiol.
52, 229 - 239
1981
- OVERMAN S.R.
Behavioral Effects of Asymptomatic
Lead Exposure during Neonatal De-
velopment in Rats
Toxicol. and appl.Pharmacol.
41, 459 - 471
1977

- PARRISH J.R.
ROGERS D.T.
WARD F.R. Identification of Natal Locales of
Peregrine Falcons by Trace Element
Analysis for Feathers
Auk
100, 560 - 567
1983
- PATTERSON C.C. Contaminated and Natural Lead En-
vironments of Man
Arch.Environ. Health
11, 344 - 360
1965
- PEDIATRICS Lead Content of Paint Applied to
Surfaces Accessible to Young Chil-
dren
49, 918 - 921
1972
- PERNICE H. Die Leber bei Blei- und Kombina-
tionsvergiftungen
Arch.Gewebepath.Gewebehyg.
7, 538 - 593
1937
- PETERSON P.J. in: Nriagu J.O.(ed.)
The Biochemistry of Lead in the
Environment
Part B, Chapt. 19
1978
- PETRAK M.L. Diseases of Cage and Aviary Birds
Philadelphia Pa, Leu/Febiger
1982
- PIPER R. Paints and Painted Surfaces
Ann.Occup.Hyg.
15, 111 - 116
1972
- POHLMAYER A.
WISSDORF H. Die Vaskularisation der Pectoralis
muskulatur bei der Reisetäubchen im
Hinblick auf i.m.-Applikation von
Medikamenten
D.prakt.Tierarzt
2, 71 - 74
1976
- PREROVSKA I.
TEISINGER J. Excretion of Lead and its Biologi-
cal Activity several Years after
Termination of Exposure
Brit.J.Industr.Med.
27, 352 - 355
1970

- RAGETH S. Bleivergiftung nach Sprengunfall
Med.Diss., Zürich
1953
- RAMEAU J. Lead as an Environmental Pollutant
Proceedings, Int.Symp. on Environ.
Health Aspects of Lead, Amsterdam
2 - 6. Oct. 1972
189 - 192
- REDDI K.K. Isolation of Thorium B Lead bin-
ding Substance from the Erythro-
cytes of Rabbit Blood
Nature
172, 202
1953
- REICHLMAYER-LAIS A.M.
KIRCHGEGNER M. Depletionsstudien zur Essentialität
von Blei anwachsenden Ratten
Arch. Tierernährung
31, 731 - 737
1981
- RIJNCOMMISSIE WATERLEI-
DINGSBEDRIJVEN RIWA
1980
- RIVERA J. Human Bone Metabolism
Nature
207, 1330 - 1332
1965
- RÜDERER G. Induction of Giant, Multinucleate
Cells with Tetraethyl Lead
Naturwiss.
63, 248
1981
- ROEMMELE O Das Problem der Bleivergiftung bei
Mensch und Tier
Tierärztl. Umschau
718, 109 - 114
1950
- ROGUDVALET 62 Rapport over supplerende Luftforur-
eningsmålinger 1970
Kobenhavn
1972
- RÜBEL A.
ISENBÜGEL E. Papageien
aus: Gabrisch/Zwart
Krankheiten der Heimtiere
V. Schlüter'sche Verl.
1984

- RUSTAGI J.S. Stochastic Behavior of Trace Substances
Arch.Environ. Health
8, 68 - 76
1964
- SACHS L. Statistische Auswertungsmethoden
Springer Verlag Berlin/Heidelb/N.Y.
1969
- SCHENKEL R. Über den Blei-Umsatz im Skelett
Med.Vet.Diss. München
1964
- SCHIERER F.
HENNING W. Über die seltene Auflösung eines
Blisteckgeschosses
Brun's Beiträge zur Klin.Chir.
180, 243 ff.
1950
- SCHMID A. Anorganische Umweltgifte
Wien.Tierärztl.Monatsschr.
8/9
1976
- SCHMID A.
CHRISTOPH M. Untersuchung zur Genese der par-
enteralen Eisenvergiftung
D.prakt.Tierarzt
7, 589 - 596
1980
- SCHMIDT R.
FRANZEN E.
SCHULTKA R.
ADAM J. Untersuchungen über die Bleilös-
lichkeit verschiedener Jagdschrot-
arten im menschlichen Blut als
Beitrag zur Frage der Bleivergif-
tung nach Schrotverletzungen
Z.Bl.f.Chir.
40, 1166 - 1171
1979
- SCHMIDTMANN H. Die Beeinflussung der Aktivität der
5-Ala-D durch Bleie und Thiole
Med.Vet.Diss, Hannover
1979
- SCHÜBERL A. Moderne Methoden für den Nachweis
von Bleivergiftungen
Dtsch.Tierärztl.Wschr.
65, 235 - 239
1958
- SCHROEDER H.A.
TIPTON I.H. The Human Body Burden of Lead
Arch.Environ. Health
17, 956 - 978

1968

SCHROEDER H.A.
NASON A.P.

Trace Metals in Human Hair
J.Invest.Dermatol.
53, 71 - 78
1969

SCHROEDER H.A.
MITCHENER M.

Toxic Effects of Trace Elements on
the Reproduction of Mice and Rats
Arch.Environ. Health
23, 102 - 106
1971

SCHWANITZ G.
LEHNERT G.
GEBHART E.

Chromosomenschäden bei beruflicher
Bleibelastung
Dtsch.Med.Wschr.
32, 1636 - 1640
1970

SEEMEN H.v.

Fallbeantwortung
Münch.Med.Wschr.
102, 1027
1960

SELLIER K.

Schußwaffen und Schußwirkungen
Verl. Schmidt-Röhmhild, Lübeck
1969

SELMER-OLSEN A.R.

Blyforurensninger som følge af
biltrafikken
Symp. om Tungmetallforurendninger
Norge
14.- 16. Febr. 1972

SEPPÄLAINEN A.M.
HERNBERG S:

A Follow-Up Study of Nerve Con-
duction Velocities on Lead Exposed
Workers
Neurobehav.Toxicol.Teratol.
4
1982

SHIELDS J.B.
MITCHELL H.H.

The Effect of Ca and Phosphorus on
the Metabolism of Lead
J.Nutr.
21, 541 - 552
1941

SHIFRINE M.
STECK F.F.
KUSCH M.

Determinations of Traces of Lead
in Liver and Faces of Chickens
Am.J.Vet.Res.
25, 870 - 871
1964

- SIEBER E. Histochemischer Bleinachweis im Knochen
Naunyn-Schmiedeberg's Arch.
exp.Path.Pharm.
181 273 - 280
1936
- SIX K.M. Experimental Enhancement of Lead
GOYER R.A. Toxicity by low Dietary Calcium
J.Lab.Clin.Med.
76, 933 - 942
1970
- SIX K.M. The Influence of Iron Deficiency
GOYER R.A. on Tissue Content and Toxicity of
Ingested Lead in the Rat
J.Lab.Clin.Med.
79, 128 - 136
1972
- SNYDER L.J. Determination of Trace Amounts of
Organic Lead in Air Composite
Sample Method
Anal.Chem.
39, 591
1967
- SOBEL A.E. The Influence of Ca, Phosphorus and
BURGER M. Vitamin D on the Removal of Lead
from Blood and Bone
J.Biol.Chem.
212, 105 - 110
1955
- DER SPIEGEL Nummer 3
13.01.1986
- SROCZYNSKI J. Untersuchungen über die Lebensdauer
JONDERKO G. der roten Blutkörperchen mittels
WATRAS J. radioaktivem Chrom (Cr-51) bei
experimenteller Bleivergiftung und
prophylaktischer Anwendung von
CaNa₂EDTA
Int.Arch.Gewebepath.Gewebehyg.
21, 223 - 230
1965
- SRU Umweltgutachten 1978
Sachverständigenrat für Umwelt-
fragen
Kohlhammer, Stuttgart
- STATISTISCHES BUNDESAMT Statistisches Jahrbuch 1985 für die
Bundesrepublik Deutschland

- STEHLE S. Orale Bleivergiftung bei Greif-
 vögeln
 Kleintierpraxis
 25, 309 - 310
 1980
- STIEFEL D. Oberflächenkorrosion bei Steck-
 schüssen
 Polizei, Verkehr u. Technik
 9, 318 - 320
 1984
- STOEPPLER M. Fresenius
 Zeitschrift f. analytische Chemie
 317, 486
 1984
- STÜCKRAD J.
DORSTEWITZ U. Situation u. Entwicklung im
 Bereich Luft
 Umwelt
 5, 41 - 42
 1971
- SZ Süddeutsche Zeitung
 "Schwermetallbelastung ist größer"
 212, 40
 15.09.1983
- SZ Süddeutsche Zeitung
 "Tontaubenschießstände in Wasser-
 schutzzonen"
 15./16.11.1983
- SZ Süddeutsche Zeitung
 "Verbot von Bleischrot verlangt"
 14.02.1984
- SZ Süddeutsche Zeitung
 "Blei im Trinkwasser der Gemeinde
 Altstadt"
 21.05.1984
- TAYLOR T.G.
HERTELENDY F. Changes in Blood Calcium
 associated with Eggshell Calcifi-
 cation in the diffusible Calcium
 Poult.Sci.
 40, 115 - 123
 1961
- TAYLOR T.G. The Role of the Skeleton in Egg-
 shell Formation
 Ann.Biol.Anim.Biochem.Biophys.
 10, 83 - 91
 1970 a

- TAYLOR T.G. How an Eggshell is made
Sci.Am.
222, 89 -95
1970 b
- TAYLOR T.G. The Role of Calcium in Egg-
production
Brit.Poult.Sci.
13, 107 - 111
1971/1972
- TIETZ N.W.
HIRSCH E.F. Spectrographic Study of Trace
Elements in Cancerous and Noncan-
cerous Human Tissues
J.Am.Med.Ass.
165, 2187 - 2192
1957
- TIMM F. Der histochemische Nachweis des
"normalen" Bleis in menschlichen
Hartgeweben
Virchow's Arch.Path.Anat.
297, 502 - 507
1936
- TIPTON I.H.
SHAHER J.J. Statistical Analysis of Lung Trace
Element Levels
Arch.Environ. Health
8, 58 - 67
1964
- TOMOKUNI K. %-Aminolevulinic Acid Dehydratase
Test for Lead Exposure
Arch.Environ. Health
29, 274 - 281
1974
- TRAINER D.O.
HUNT R.A. Lead Poisoning of Wistling Swans
in Wisconsin
J.Wildl.Mgt.
29, 95 - 103
1964
- UMWELTBUNDESAMT Berichte des Umweltbundesamtes
9
1980
- UMWELTBUNDESAMT Was Sie schon immer über Auto und
Umwelt wissen wollten
1980
- URBANÉK B. Zamysleni nad vodni zversi
Myslivost
10, 227 - 228
1979

- URIST M.R.
DEUTSCH N.M.
POMERANTH G.
McLEAN C.
- Interrelations between Actions of
Parathyroid Hormone and Estrogens
on Bone and Blood in Avian Species
Am.J.Physiol.
189, 851 - 855
1960
- URIST M.R.
- Avian Parathyroid Physiology in-
cluding a special Comment on
Calcitonin
Am.Zool.
7, 883 - 895
1967
- VEIT H.P.
KENDALL R.J.
SCANLON P.F.
- The Effect of Lead Shot Ingestion
on the Testes of adult Ringed
Turtle Doves
Avian Dis.
27, 442 - 452
1982
- VERMANDE-van ECK G.
MEIGS J.W.
- Changes in the Ovary of the Rhesus
Monkey after Chronic Lead Intoxi-
cation
Fertil.Steril.
11, 223 - 234
1960
- WAGENAAR-SCHAAFSMA A.E.
- Zierhühner
aus Gabrisch/Zwart
Krankheiten der Heimtiere
V. Schlüter'sche Verl.
1982
- WALSER D.
- Die Stadtttaube als Bioindikator für
die Umweltbelastung mit Blei am
Beispiel München
Med.Vet.Diss., München
1984
- WEINING E.
BÖRNER B.
- Über den normalen Bleigehalt der
menschlichen Knochen
Arch.Toxikol.
19, 34 - 48
1961
- WELS A.
- Die altersabhängige Dynamik
erythrozytometrischer Merkmale
Habil.-Schrift, Gießen
1967
- WETZEL R.
RIECK W.
- Krankheiten des Wildes
Paul Parey Verl., Berlin
1972

- WEYRAUCH F. Zur Frage der Bleivergiftung durch
Steckschüsse
Dtsch.Med.Wschr.
I, 887
1932
- WHO World Health Organization
Evaluation of Certain Food Addi-
tives and the Contaminants Mer-
cury, Lead and Cadmium
505, 1 - 32
1972
- WHO World Health Organization
"Lead", Environmental Health
Criteria
3. World Health Organi. Meet.
Geneve 1977
- WHO World Health Organization
Recommended Health-Based Limits
in Occupational Exposure to Heavy
Metals
647
1980
- WILLS M.R. The Role of Parathyroid Hormone in
the Gastro-Intestinal Absorption of
Calcium
Clin.Sci.
39, 89 - 94
1970
- WINNEKE G. Neuropsychological Studies in
Children with elevated Tooth-Lead
Concentrations - Pilot Study -
Int.Arch.Occup.Environ. Health
51, 169 - 183
1982
- WINNEKE G. Task dependent Neurobehavioral
Effects of Lead in Rats
Arch.Toxicol.
5, 84 - 93
1982
- WINNEKE G. Neuropsychological Studies in
Children with elevated Tooth-Lead
Concentrations
- Extended Study -
Int.Arch.Occup.Environ. Health
51, 231 - 252
1983

WITSCHI H.P.

Tierexperimentelle Untersuchungen
zur enteralen Bleiausscheidung
Int.Arch.Gewebepath.Gewebehyg.
20, 449 - 460
1964

WOOD D.
PRICE W.R.
CHILDERS D.
COOK F.

Absorption and Excretion of Lead in
Gasoline Burns
Am.J.Surg.
116, 622 - 626
1968

ZIELHUIS R.

Lead Absorption and Public Health:
An Appraisal of Hazard, Proceedings
Int.Symp. of Lead, Amsterdam
2.-6. Oct.1972
631 - 653

ZOOK B.C.
CARPENTER J.L.
LEEDS E.B.

Lead Poisoning in Dogs
J.Am.Vet.Med.Ass.
155, 1329 - 1342
1969

Herrn Professor Dr. J. Kösters danke ich für die Überlassung des Themas und die guten Arbeitsbedingungen im Institut für Geflügelkrankheiten.

Herrn Dr. F.H. Grimm bin ich für die Unterstützung und die Beratung zu Dank verpflichtet.

Frau Privatdozentin Dr.Dr.habil. H. Gerlach danke ich für die Unterstützung bei der histologischen Beurteilung.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Privatdozenten Dr.Dr.habil. G. Drasch und Frau E. Kretschmer für die allzeit gewährte Unterstützung, die fruchtbaren Diskussionen und die sehr guten Arbeitsbedingungen im Institut für Rechtsmedizin.

Weiterhin danke ich allen Mitarbeitern des Institutes für Rechtsmedizin und des Institutes für Geflügelkrankheiten, die mich bei der Durchführung meiner Untersuchungen unterstützt haben.

Meinen herzlichen Dank auch den Doktoranden Meike, Hannes, Jochen und Jörg sowie Rosi, Bärbl und Andy für die Hilfsbereitschaft, die Unterstützung und den Zusammenhalt.

LEBENS LAUF

- 03.04.1955 Geboren in München-Pasing als Kind der Eheleute Maria und Herbert Repper.
- 1961 - 1965 Besuch der Volksschule an der Plinganser Straße, München.
- 1965 - 1968 Besuch des Theresien-Gymnasiums, München
- 1968 - 1975 Besuch des Schyren-Gymnasiums, Pfaffenhofen/Ilm
- 1975 - 1977 Wehrdienst bei der Bundeswehr
- 1977 - 1979 Ausbildung zum und Arbeit als Tierzucht-techniker
- 1979 - 1984 Studium der Tiermedizin an der Ludwig-Maximilians-Universität, München
- 1984 Staatsexamen Tiermedizin an der Ludwig-Maximilians-Universität, München
- 1985 Approbation als Tierarzt in Bayern
- 1985 - 1986 Doktorand am Institut für Geflügelkrankheiten der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität, München

